



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Universidad del Perú. Decana de América**

Dirección General de Estudios de Posgrado

Facultad de Odontología

Unidad de Posgrado

**Rehabilitación oral en paciente con amelogénesis  
imperfecta tipo I**

**TRABAJO ACADÉMICO**

Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en  
Odontopediatría

**AUTOR**

Sissi Karina RODRÍGUEZ CHÁVEZ

**ASESOR**

Dr. Gilmer TORRES RAMOS

Lima, Perú

2019



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## Referencia bibliográfica

---

Rodríguez, S. Rehabilitación oral en paciente con amelogénesis imperfecta tipo I [Trabajo Académico]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Odontología, Unidad de Posgrado; 2019.

---

## HOJA DE METADATOS COMPLEMENTARIOS

**Código Orcid del autor (dato opcional) :**

<https://orcid.org/0000-0002-4730-6838>

**Código Orcid del asesor o asesores (dato obligatorio) :**

<https://orcid.org/0000-0002-2590-6736>

**DNI de autor :**

07485530

**Grupo de investigación :**

No pertenece

**Instituto que financia parcial o totalmente la investigación :**

Auto financiado

**Ubicación geográfica donde se desarrolló la investigación. Debe incluir localidades y coordenada geográficas :**

Instituto Nacional de Salud del Niño – Departamento de Odontología – servicio de paciente medicamento comprometidos

Av. Brasil N°600 – Breña de la Ciudad de Lima en el Perú, ubicación geográfica 15083

**Coordenadas geográficas :**

En grado y minutos decimales

12° 03' 53" S. 77° 02' 46" O / -12.064718, -77.046181

**Año o rango de años que la investigación abarcó :**

2015





**Universidad Nacional Mayor De San Marcos**  
Universidad del Perú, Decana de América

**Facultad de Odontología**

"Año de la lucha contra la corrupción e Impunidad"

**UNIDAD DE POSGRADO**

**N° 016-FO-UPG-2019**

**ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR  
EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL**

En la ciudad Universitaria, a los 23 días del mes de julio del año dos mil diecinueve, siendo las 14:00 horas, se reunieron los miembros del Jurado de Titulación para llevar a cabo la sustentación del trabajo académico titulado: **"REHABILITACIÓN ORAL EN PACIENTE CON AMELOGÉNESIS IMPERFECTA TIPO I"**, presentado por la Cirujano Dentista doña **SISSI KARINA RODRIGUEZ CHÁVEZ**, para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en Odontopediatría.

Concluida la exposición, se procedió a la evaluación correspondiente, después de la cual obtuvo la siguiente calificación:

*Muy bueno*

Escala

*18*

Número

*Dieciocho*

Letras

A continuación, el Presidente del Jurado, en virtud de los resultados favorables, recomienda que la Facultad de Odontología proponga que la Universidad le otorgue a la Cirujano Dentista doña **SISSI KARINA RODRIGUEZ CHÁVEZ** el Título de Segunda Especialidad Profesional en Odontopediatría.

Se expide la presente acta en cuatro originales y siendo las 15:00 horas se da por concluido el acto académico de sustentación.

*Mg. Rosario Loáiza De la Cruz*

Mg. Rosario Loáiza De la Cruz  
Presidenta

*Mg. Jhon Paul Iakov Mézarina Mendoza*

Mg. Jhon Paul Iakov Mézarina Mendoza  
Miembro

*C.D. Esp. Federico Segundo Paredes Guillén*

C.D. Esp. Federico Segundo Paredes Guillén  
Miembro

*Dr. Gilmer Torres Ramos*

Dr. Gilmer Torres Ramos  
Miembro (Asesor)

**Escala de calificación**

- Excelente 20, 19
- Muy bueno 18, 17
- Bueno 16, 15
- Aprobado 14
- Desaprobado 13 o menos

## **DEDICATORIA**

A mis amados padres Antonio y Teresa, por todo su apoyo incondicional, su comprensión, por estar siempre junto a mí, por darme motivación y aliento ante las adversidades de la vida, por darme lo mejor de ellos, por enseñarme a luchar por lo que quiero, por su enorme sacrificio y privaciones. Mi agradecimiento eterno.

A mis queridos hermanos Nathaly, Flor, Linda y Angel por su apoyo y comprensión.

A mis hijas Aslhey y Sissi por ser mi motivación y alegría.

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios por bendecir mi hogar, por los padres que me regalo, por rodearme de personas buenas, por darme la fuerza y el valor para seguir adelante, por iluminar mi camino, sin el otro hubiera sido mi destino. Mil gracias

A mis maestros por contribuir con sus conocimientos en mi formación profesional, gracias.

A Dr. Gilmer Torres Ramos Torres por su vocación a la educación, por la dedicación a sus alumnos, por la calidad de persona que es, Mi agradecimiento y profunda admiración

<b>ÍNDICE</b>	<b>Pag.</b>
<b>Capítulo 1:</b> introducción.	1
1.1. Situación problemática .	1
1.2. Formulación del problema.	2
1.3. Justificación.	2
1.4. Objetivos.	3
1.4.1. Objetivo general.	3
1.4.2. Objetivos específicos.	3
<b>Capítulo 2:</b> Marco teórico.	4
2.1. Antecedentes.	4
2.2. Bases y enfoques teóricos.	16
2.2.1.Esmalte dental.	16
2.2.1.1.Amelogenesis.	16
2.2.1.2.Amelogenina.	23
2.2.1.3.Amelogénesis imperfecta.	24
2.2.1.3.1.Etiología.	24
2.2.1.3.2.Etiopatogenia.	25
2.2.1.3.3.Herencia.	26
2.2.1.3.4.Clasificación.	29
2.2.1.3.5.Tratamiento.	33
2.2.2.Coronas de acero.	34
2.2.2.1.Tipos de corona de acero inoxidable.	35
2.2.2.2.Indicaciones.	36
2.2.2.3.Contraindicaciones.	36
2.2.2.4.Ventajas.	36
2.2.2.5.Desventajas.	37
2.2.2.6.Preparación dentaria.	37
2.2.2.6.1.Instrumental a emplear en el manejo de la corona de acero.	38
2.2.2.6.2. Procedimiento.	39
2.2.2.6.3.Selección de la corona de acero.	39
2.2.2.6.4.Adaptación de la corona.	41
2.2.2.6.5.Cementación de la corona.	42

<b>Capítulo 3: Metodología (reporte clínico).</b>	44
3.1 historia clínica del niño.	44
3.1.1. Anamnesis.	44
3.1.2. Examen clínico.	45
3.1.3. Riesgo y actividad de caries.	49
3.1.4. Diagnóstico presuntivo.	49
3.1.5. Exámenes complementarios.	50
3.1.5.1. Análisis fotográfico.	50
3.1.5.1.1. Fotografía frontal.	50
3.1.5.1.2. Fotografía de perfil.	54
3.1.5.1.3. Fotografía intraoral.	59
3.1.6. Diagnóstico definitivo.	66
3.1.7. Plan de tratamiento.	67
3.2. Ejecución del plan de tratamiento.	68
3.2.1. Fase educativa.	68
3.2.2. Fase preventiva.	69
3.2.3. Fase curativa y rehabilitadora.	71
3.2.4. Fase de mantenimiento.	107
<b>Capítulo 4 : Resultados, discusión y conclusiones.</b>	111
4.1. Discusión.	111
4.2. Conclusiones.	113
4.3. Recomendaciones.	114
Referencias bibliográficas.	115

LISTA DE TABLAS		Pag.
<b>Tab 1</b>	Genes con mutaciones asociadas con Amelogénesis Imperfecta.	29
<b>Tab 2</b>	Clasificación de la Amelogénesis Imperfecta.	30
<b>Tab. 3</b>	Secuencia de tratamiento en pacientes con Amelogénesis Imperfecta.	33
<b>Tab. 4</b>	Guía de tamaños según la medida mesial-distal en mm.	40
<b>Tab. 5</b>	Plan de tratamiento.	67
<b>Tab. 6</b>	Técnica clínica para la confección de coronas de resina.	71

<b>LISTA DE FIGURAS</b>	<b>Pag</b>
<b>Fig. 1</b> Sección transversal esquemática del incisivo de roedor con las etapas de la formación del esmalte.	17
<b>Fig. 2</b> Etapas de la amelogénesis.	20
<b>Fig. 3</b> Ciclo de los ameloblastos.	21
<b>Fig. 4</b> Instrumental para el manejo de las coronas de acero.	38
<b>Fig. 5</b> Principio de Spedding.	41
<b>Fig. 6</b> Odontograma según criterio ICDAS.	48
<b>Fig. 7</b> Fotografía frontal.	50
<b>Fig. 8</b> Análisis de tercios.	51
<b>Fig. 9</b> Análisis de quintos.	52
<b>Fig. 10</b> Angulo de apertura facial.	53
<b>Fig. 11</b> Análisis de ángulo nasolabial.	54
<b>Fig. 12</b> Análisis de tercio inferior.	55
<b>Fig. 13</b> Plano E de Rickets.	56
<b>Fig. 14</b> Convexidad facial.	57
<b>Fig. 15</b> Perfil vertical.	58
<b>Fig. 16</b> En oclusión vista anterior.	59
<b>Fig. 17</b> Arco Superior.	60
<b>Fig. 18</b> Arcada Inferior.	61
<b>Fig. 19</b> Mordida Lateral Derecha.	62
<b>Fig. 20</b> Mordida Lateral Izquierda.	63
<b>Fig. 21</b> Radiografía Periapical de Piezas permanentes.	64
<b>Fig. 22</b> Radiografía panorámica.	65
<b>Fig. 23</b> Radiografía Bite wing.	65
<b>Fig. 24</b> Motivación.	68
<b>Fig. 25</b> Instrucciones de higiene bucal.	68
<b>Fig. 26</b> Profilaxis dental.	68
<b>Fig. 27</b> Profilaxis antimicrobiana.	69
<b>Fig. 28</b> Aplicación de flúor barniz.	69
<b>Fig. 29</b> Colutorios bucales que empleara el paciente.	69
<b>Fig. 30</b> Receta de Paquete Preventivo.	70
<b>Fig. 31</b> Prueba de cubeta inferior.	73

<b>Fig. 32</b>	Prueba de cubeta superior.	73
<b>Fig. 33</b>	Silicona para la toma de impresión.	73
<b>Fig. 34</b>	Toma de impresión de las arcadas con silicona	73
<b>Fig. 35</b>	Impresión de las arcadas superior.	73
<b>Fig. 36</b>	Impresión de las arcadas inferior.	73
<b>Fig. 37</b>	Confección de rodete de cera en relación céntrica.	74
<b>Fig. 38</b>	Registro en el arco facial.	74
<b>Fig. 39</b>	Montaje en articulador de modelos de estudio.	74
<b>Fig. 40</b>	Vista frontal y en oclusión del encerado de las arcadas.	74
<b>Fig. 41</b>	Vista oclusal del encerado de la arcada superior	74
<b>Fig. 42</b>	Vista oclusal del encerado de la arcada inferior.	74
<b>Fig. 43</b>	Impresión en silicona del modelo superior encerado.	75
<b>Fig. 44</b>	Impresión en silicona del modelo inferior encerado.	75
<b>Fig. 45</b>	Modelo en yeso del modelo superior encerado	75
<b>Fig. 46</b>	Modelo en yeso del modelo inferior encerado.	75
<b>Fig. 47</b>	Cubeta de polietileno superior e inferior realizadas en los modelos del encerados.	75
<b>Fig. 48</b>	Corte de la cubeta de polietileno.	75
<b>Fig. 49</b>	Cubeta de polietileno sobre modelo de yeso superior del encerado	76
<b>Fig. 50</b>	Cubeta de polietileno sobre modelo de yeso inferior del encerado,	76
<b>Fig. 51</b>	Cubeta de polietileno recortado sobre modelo superior de la boca del paciente	76
<b>Fig. 52</b>	Cubeta de polietileno recortado sobre modelo inferior de la boca del paciente	76
<b>Fig. 53</b>	Insumos para la restauración (resina bulk y adhesivo de séptima generación Scotchbond™ Universal) de 3M.	77
<b>Fig. 54</b>	Instrumental para el pulido de la resina.	77
<b>Fig. 55</b>	Precontorneado de la resina Bulk en modelo de boca para las piezas 16 y 26.	78
<b>Fig. 56</b>	Eliminación del exceso de resina a nivel de piezas 16 y 26 con espátula para resina, después del precontorneado.	78



<b>Fig. 57</b>	Aplicación de resina fluida sobre resina preformada para Pzas 16 y 26 antes de la inserción en boca.	78
<b>Fig. 58</b>	Aislamiento relativo y se aplica adhesivo de 7° generación (Scotchbond™ Universal) en pieza 16.	78
<b>Fig. 59</b>	Aislamiento relativo y se aplica adhesivo de 7° gen. (Scotchbond™ Universal) en pieza 26.	78
<b>Fig. 60</b>	Fotopolimerizado del adhesivo en las piezas 26 y 16 por 20 segundos.	78
<b>Fig. 61</b>	Inserción en boca de cubeta de polietileno con resina adaptada para las Pzas 16 y 26.	79
<b>Fig. 62</b>	Se adaptó la cubeta de polietileno en la arcada superior, a nivel de piezas 16 y 26.	79
<b>Fig. 63</b>	Fotopolimerizado por 20 segundos cada cara, con lámpara de luz halógena a nivel de piezas 16 y 26.	79
<b>Fig. 64</b>	Pieza 16 con corona de resina.	79
<b>Fig. 65</b>	Pieza 26 con corona de resina.	79
<b>Fig. 66</b>	Precontorneado de la resina Bulk en modelo de boca para las piezas 23, 21 y 12.	80
<b>Fig. 67</b>	Eliminación del exceso de resina a nivel de piezas piezas 23, 21 y 12., después del precontorneado usando espátula para resina.	80
<b>Fig. 68</b>	Aplicación de resina fluida sobre resina preformada para Pzas 12, 21 y 23 antes de la inserción en boca.	80
<b>Fig. 69</b>	Aislamiento relativo para aplicación de adhesivo de 7° gen. (Scotchbond™ Universal) en pieza 12, 21 y 23.	80
<b>Fig. 70</b>	Fotopolimerizado por 20 segundos en caras palatina y bucal con de pzas. 12, 21 y 23.	80
<b>Fig. 71</b>	Inserción en boca de cubeta de polietileno con resina adaptada para las Pzas 12, 21 y 23.	80
<b>Fig. 72</b>	Fotopolimerizado por 20" con lámpara de luz halógena en pzas 12, 21 y 23 en superficies vestibulares y palatinas.	81
<b>Fig. 73</b>	Aplicación de resina Bulk a nivel de piezas 22, 11 y 13 en la cubeta de polietileno.	81

<b>Fig. 74</b>	Precontorneado de la resina Bulk en modelo de boca para las piezas 13, 11 y 22.	81
<b>Fig. 75</b>	Eliminación del exceso de resina a nivel de piezas 13, 11 y 22 con espátula para resina, después del precontorneado.	81
<b>Fig. 76</b>	Aplicación de resina fluida sobre resina preformada para Pzas 13, 11 y 22 antes de la inserción en boca.	81
<b>Fig. 77</b>	Aislamiento relativo y se aplicó adhesivo de 7° gen. (Scotchbond™ Universal) en Pzas 22, 11 y 13.	81
<b>Fig. 78</b>	Inserción en boca de cubeta de polietileno con resina adaptada para las Pzas 22, 11 y 13.	82
<b>Fig. 79</b>	Fotopolimerizado por 20 segundos con lámpara de luz halógena Pzas 22, 11 y 13 en superficies vestibulares y palatinas.	82
<b>Fig. 80</b>	Vista frontal de Coronas de Resina Bulk en piezas 13, 12, 11, 21, 22, 23.	82
<b>Fig. 81</b>	Precontorneado de la resina Bulk en modelo de boca para las piezas 36 y 46.	83
<b>Fig. 82</b>	Eliminación del exceso de resina a nivel de piezas 36 y 46. usando espátula para resina, después del precontorneado.	83
<b>Fig. 83</b>	Aplicación de resina fluida sobre resina preformada para Pzas 36 y 46.	83
<b>Fig. 84</b>	Se realiza aislamiento relativo en sector de molares con torundas de algodón.	83
<b>Fig. 85</b>	Aplicación de adhesivo de 7° generación (Scotchbond™ Universal) en Pzas 36 y 46.	83
<b>Fig. 86</b>	Fotopolimerizado por 20 segundos en caras oclusal, lingual y bucal con de pzas. 46 y 36.	83
<b>Fig. 87</b>	Inserción y adaptación de la cubeta de polietileno en la arcada inferior, con resina a nivel de piezas 36 y 46.	84
<b>Fig. 88</b>	Fotopolimerizado por 20 segundos con lámpara de luz halógena en Pzas 36 y 46 en superficies B-L-O.	84
<b>Fig. 89</b>	Precontorneado de la resina Bulk en modelo de boca para las piezas 33, 31 y 42.	84

<b>Fig. 90</b>	Eliminación del exceso de resina a nivel de piezas 33, 31 y 42 con espátula para resina, después del precontorneado.	84
<b>Fig. 91</b>	Aplicación de resina fluida sobre resina preformada para piezas 33, 31 y 42 antes de la inserción en boca.	84
<b>Fig. 92</b>	Aislamiento relativo en maxilar inf. para posterior aplicación de adhesivo de 7° gen. (Scotchbond™ Universal) Pza. 33,31 y 42.	84
<b>Fig. 93</b>	Fotopolimerizado por 20" con lámpara de luz halógena en piezas 33, 31 y 42 en superficies vestibulares y linguales.	85
<b>Fig. 94</b>	Inserción y adaptación de la cubeta de polietileno en la arcada inferior, con resina a nivel de piezas 33, 31 y 42.	85
<b>Fig. 95</b>	Fotopolimerizado por 20" con lámpara de luz halógena en Pzas 33, 31 y 42 .en superficies vestibular y lingual.	85
<b>Fig. 96</b>	Precontorneado de la resina Bulk en modelo de boca para las piezas 43, 41 y 32.	85
<b>Fig. 97</b>	Retiro del exceso de resina Bulk 3M con espátula para resina, después del precontorneado	85
<b>Fig. 98</b>	Aplicación de resina fluida sobre resina preformada para piezas 43, 41 y 32 antes de la inserción en boca.	86
<b>Fig. 99</b>	Aislamiento relativo para posterior aplicación de adhesivo de 7° gen. (Scotchbond™ Universal) en pieza 43, 41 y 32.	86
<b>Fig. 100</b>	Fotopolimerizado por 20" con lámpara de luz halógena en piezas 43, 41 y 32 en superficies vestibular y lingual.	86
<b>Fig. 101</b>	Inserción y adaptación de la cubeta de polietileno en la arcada inferior, con resina a nivel de piezas 43, 41 y 32.	86
<b>Fig. 102</b>	Fotopolimerizado por 20" con lámpara de luz halógena en piezas 43,41 y 32. en superficies vestibulares y linguales.	86
<b>Fig. 103</b>	Vista frontal de coronas de resina Bulk en piezas 33,32,31,41,42 y 43.	86
<b>Fig. 104</b>	Vista lateral derecho de Coronas de Resina Bulk en piezas 16,13,12,11,46,43,42 y 41.	87
<b>Fig. 105</b>	Vista lateral izquierda de Coronas de Resina Bulk en piezas 26,23,22,21,36,33,32 y 31.	87

<b>Fig. 106</b>	Precontorneado de la resina Bulk en modelo de boca para las piezas 14,15,24 y 25.	88
<b>Fig. 107</b>	Eliminación del exceso de resina Bulk 3M a nivel de piezas 14,15,24 y 25 usando espátula para resina, después del precontorneado	88
<b>Fig. 108</b>	Aplicación de resina fluida sobre resina preformada para piezas 14. 15. 24 y 25 antes de la inserción en boca.	88
<b>Fig. 109</b>	Previo aislamiento relativo se aplicó adhesivo de 7° gen. (Scotchbond Universal) en piezas 14. 15. 24 y 25.	88
<b>Fig. 110</b>	Fotopolimerizado por 20 segundos con lámpara de luz halógena en piezas 14. 15. 24 y 25 en superficies vestibulares, oclusal y palatino.	88
<b>Fig. 111</b>	Inserción y adaptación de la cubeta de polietileno en la arcada superior, con resina a nivel de piezas 14. 15. 24 y 25.	88
<b>Fig. 112</b>	Con ligera presión se adaptó la cubeta de polietileno en la arcada superior, cargada de resina a nivel de piezas 1 4, 1 5, 2 4, 2 5. y luego fue polimerizado con luz halógena.	89
<b>Fig. 113</b>	Pzas. 24,25,14 y 15 con coronas de resina.	89
<b>Fig. 114</b>	Precontorneado de la resina Bulk en modelo de boca para las piezas 34,35,44 y 45.	89
<b>Fig. 115</b>	Eliminación del exceso de resina a nivel de piezas 34,35,44 y 45 usando espátula para resina, después del precontorneado.	89
<b>Fig. 116</b>	Aplicación de resina fluida sobre resina preformada para piezas 34. 35. 44 y 45 antes de la inserción en boca	89
<b>Fig. 117</b>	Previo aislamiento relativo se aplicó adhesivo de 7° gen. (Scotchbond Universal) en Pzas. 34. 35. 44 y 45.	89
<b>Fig. 118</b>	Fotopolimerizado por 20 segundos con lámpara de luz halógena en piezas 34. 35. 44 y 45 en superficies vestibulares, oclusal y lingual.	90
<b>Fig. 119</b>	Inserción y adaptación de la cubeta de polietileno en la arcada superior, con resina a nivel de piezas 34. 35. 44 y 45.	90

<b>Fig. 120</b>	Con ligera presión se adapta la cubeta de polietileno en la arcada superior, cargada de resina a nivel de piezas 34. 35. 44 y 45.	90
<b>Fig.121</b>	Fotopolimerizado por 20 segundos con lámpara de luz halógena en piezas 34. 35. 44 y 45 en superficies vestibulares, oclusal y lingual.	90
<b>Fig.122</b>	Instrumental para pulido de resina.	91
<b>Fig.123</b>	Pulido con lija en zona próximal anterior en arcada superior	91
<b>Fig. 124</b>	Pulido con lija en zona próximal posterior en arcada superior	91
<b>Fig. 125</b>	Pulido con fresa de 12 filos de fisura a nivel cervical de piezas superiores.	91
<b>Fig. 126</b>	Pulido con fresa de 12 filos de fisura a nivel cervical de piezas póstero superiores	91
<b>Fig. 127</b>	Pulido con piedra de arkanzas en piezas superiores.	91
<b>Fig.128</b>	Pulido con caucho blanco a nivel proximal de piezas sup.	92
<b>Fig.129</b>	Pulido con disco super snap singles a nivel proximal de piezas antero superiores.	92
<b>Fig.130</b>	Pulido con disco super snap singles a nivel proximal de piezas póstero superiores.	92
<b>Fig. 131</b>	Pulido con pasta diamond en pieza superiores.	
<b>Fig. 132</b>	Vista frontal de coronas de resina en piezas dentarias superiores.	92
<b>Fig. 133</b>	Pulido con lija en zona próximal en arcada inferior.	92
<b>Fig. 134</b>	Pulido con fresa de 12 filos de fisura a nivel cervical de piezas póstero inferiores.	93
<b>Fig. 135</b>	Pulido con fresa de 12 filos de fisura a nivel cervical de piezas ántero inferiores.	93
<b>Fig. 136</b>	Pulido con piedra de arkanzas en piezas inferiores para posterior pulido con caucho blanco.	93
<b>Fig.137</b>	Pulido con disco super snap singles a nivel proximal de piezas inferiores.	93
<b>Fig.138</b>	Pulido con pasta diamond en pieza inferiores.	93

<b>Fig. 139</b>	Vista frontal de coronas de resina en piezas dentarias inferiores.	93
<b>Fig. 140</b>	Vista oclusal sin coronas de resina en piezas 16,13,12,11,21,22,23 y 26.	94
<b>Fig. 141</b>	Vista oclusal sin coronas de resina en piezas 36,33,32,31,41,42,43 y 46.	94
<b>Fig. 142</b>	Vista oclusal de coronas de resina en piezas 16,13,22,23,26.	94
<b>Fig.143</b>	vista oclusal de coronas de resina en piezas 36,33,32,31,41, 42,43 y 46	94
<b>Fig. 144</b>	Vista oclusal de coronas de resina en piezas de 16 a 26.	94
<b>Fig. 145</b>	Vista oclusal de coronas de resina en piezas de 36 a 36.	94
<b>Fig. 146</b>	Arcadas superiores e inferiores con coronas de resina.	95
<b>Fig. 147</b>	Medición de la distancia mesio distal de pieza 16.	96
<b>Fig.148</b>	Medición de la distancia ocluso gingival de pieza 16.	96
<b>Fig.149</b>	Prevía seleccion de la corona que se ajuste a la medida mesio distal, se el realiza la medicion oclusi gingival tomada previamente.	96
<b>Fig. 150</b>	La distancia ocluso gingival en la corona de acero fue superior al dental por lo que se marcó con plumón indeleble para su desgaste.	96
<b>Fig. 151</b>	Se cortó el exceso previamnete determinado.	96
<b>Fig. 152</b>	Se procedió a eliminar esquirlas metálicas y al pulido del borde de la corona de acero.	96
<b>Fig. 153</b>	Se retira la corona de resina de pieza 1 6 con el extractor de corona.	97
<b>Fig. 154</b>	Se observa la pieza 1 6 sin la corona de resina.	97
<b>Fig. 155</b>	Se realiza la prueba de corona de acero en boca.	97
<b>Fig. 156</b>	Desgaste definitivo de zonas que producen isquemia a nivel gingival.	97
<b>Fig. 157</b>	Prueba final de la corona antes del cementado.	97
<b>Fig. 158</b>	Se preparó la mezcla de ionómero de vidrio tipo I (ketac Cem). Dosis 1 cucharita de polvo con una gota de ácido polialquenoico se separa el polvo en dos porciones.	97

<b>Fig. 159</b>	Se mezcla la primera porción con la gota del líquido por 15 segundos y se añade la segunda parte del polvo, la consistencia de la mezcla debe ser brillante.	98
<b>Fig. 160</b>	Cementación de la corona de acero en pieza 16 y retiro del exceso del material.	98
<b>Fig. 161</b>	Medición de la distancia mesio distal de pieza 26.	98
<b>Fig. 162</b>	Medición de la distancia ocluso gingival de pieza 26.	98
<b>Fig. 163</b>	Previo seleccion de la corona que se ajuste a la medida mesio distal, se el realiza la medicion oclusi gingival tomada previamente.	98
<b>Fig. 164</b>	La distancia ocluso gingival en la corona de acero fue superior al dental por lo que se marcó con plumón indeleble para su desgaste.	98
<b>Fig. 165</b>	Se cortó el exceso previamente determinado.	99
<b>Fig. 166</b>	Procedió a eliminar esquirlas metálicas y al pulido del borde de la corona de acero.	99
<b>Fig. 167</b>	Prueba final de la corona antes del cementado.	99
<b>Fig. 168</b>	Se mezcla la primera porción con la gota del líquido por 15 segundos y se añade la segunda parte del polvo, la consistencia de la mezcla debe ser brillante.	99
<b>Fig. 169</b>	Cementación de la corona de acero en pieza 26 y retiro del exceso del material.	99
<b>Fig. 170</b>	Medición de la distancia mesio distal de pieza 36.	100
<b>Fig. 171</b>	Medición de la distancia ocluso gingival de pieza 36.	100
<b>Fig. 172</b>	La distancia ocluso gingival en la corona de acero fue superior al dental por lo que se marcó con plumón indeleble para su desgaste.	100
<b>Fig. 173</b>	Después del corte se procedió a eliminar esquirlas metálicas y al pulido del borde de la corona de acero.	100
<b>Fig. 174</b>	Prueba final de la corona antes del cementado.	100
<b>Fig. 175</b>	Cementación de la corona de acero en pieza 36 y retiro del exceso del material.	100

<b>Fig. 176</b>	Corona de acero cementada.	101
<b>Fig. 177</b>	Control de oclusión con papel de articular.	101
<b>Fig. 178</b>	Medición de la distancia mesio distal de pieza 46.	101
<b>Fig.179</b>	Medición de la distancia ocluso gingival de pieza 46.	101
<b>Fig.180</b>	La distancia ocluso gingival en la corona de acero fue superior al dental por lo que se marcó con plumón indeleble para su desgaste.	101
<b>Fig. 181</b>	Se cortó el exceso previamente determinado.	101
<b>Fig.182</b>	Se procedió a eliminar esquirlas metálicas y al pulido del borde de la corona de acero.	102
<b>Fig. 183</b>	Prueba final de la corona antes del cementado.	102
<b>Fig.184</b>	Cementación de la corona de acero en pieza 46 y retiro del exceso del material.	102
<b>Fig. 185</b>	Corona de acero cementada.	102
<b>Fig.186</b>	Control de oclusión con papel de articular.	102
<b>Fig. 187</b>	Se prueba la corona de resina (pieza 17) en boca.	103
<b>Fig. 188</b>	Se aplica adhesivo de 7° generación (Scotchbond™ Universal) con microbrush en pieza 15.	103
<b>Fig. 189</b>	Fotopolimerizado por 20 segundos con lámpara de luz halógena en pieza 17.	103
<b>Fig.190</b>	Se aplica resina fluida (Tetric N-flow nanohíbrida A1) en la superficie interna de la corona de resina para cementación.	103
<b>Fig.191</b>	Se coloca la corona de resina en la pieza 17.	103
<b>Fig. 192</b>	Fotopolimerizado por 60 segundos con lámpara de luz halógena en piezas 17 en caras bucal, oclusal y palatina.	103
<b>Fig. 193</b>	Foto intraoral frontal.	104
<b>Fig.194</b>	Foto intraoral frontal se observa los bordes gingivales saludables.	104
<b>Fig. 195</b>	Foto intraoral lateral derecha antes del tratamiento.	104
<b>Fig. 196</b>	Foto intraoral lateral derecha se observa coronas de resina en buen estado no se evidencia la presencia de inflamación de encías.	104



<b>Fig. 197</b>	Foto intraoral lateral izquierda antes del tratamiento.	104
<b>Fig.198</b>	Foto intraoral lateral izquierda, se observa coronas de resina en buen estado, ausencia de inflamación.	104
<b>Fig.199</b>	Foto intraoral oclusal superior antes del tratamiento.	105
<b>Fig. 200</b>	Foto intraoral oclusal superior, se observa coronas en buen estado y bordes gingivales saludables.	105
<b>Fig.201</b>	Foto intraoral oclusal inferior antes del tratamiento.	105
<b>Fig.202</b>	Foto intraoral oclusal inferior se observa coronas en buen estado. no se evidencia la presencia de inflamación de encías.	105
<b>Fig.203</b>	Foto de sonrisa antes del tratamiento.	105
<b>Fig. 204</b>	Foto de sonrisa después del tratamiento.	105
<b>Fig.205</b>	Foto de sonrisa antes del tratamiento.	106
<b>Fig.206</b>	Foto de sonrisa después de tratamiento.	106
<b>Fig. 207</b>	Profilaxis de la arcada superior.	107
<b>Fig. 208</b>	Profilaxis de la arcada superior.	107
<b>Fig. 209</b>	Profilaxis de los incisivos inferiores.	107
<b>Fig. 210</b>	Profilaxis de los premolares inferiores.	107
<b>Fig. 211</b>	Se enseñó la técnica del uso del hilo dental en cara proximal de incisivo superior.	107
<b>Fig. 212</b>	Uso de hilo dental a nivel de superficies proximales.	107
<b>Fig. 213</b>	Limpieza con hilo dental en superficies proximales de premolares inferiores.	108
<b>Fig. 214</b>	Limpieza con hilo dental en superficies proximales de incisivos inferiores.	108
<b>Fig. 215</b>	Se supervisó al paciente manipulando el hilo dental correctamente.	108
<b>Fig. 216</b>	Optimizando el uso del hilo dental.	109
<b>Fig. 217</b>	Profilaxis dental.	109
<b>Fig. 218</b>	Fotografía oclusal superior.	109
<b>Fig. 219</b>	Fotografía oclusal inferior.	109
<b>Fig. 220</b>	Fotografía lateral derecha.	109
<b>Fig. 221</b>	Fotografía lateral izquierda.	109

<b>Fig. 222</b>	Se supervisó al paciente realizando la limpieza con hilo dental.	110
<b>Fig. 223</b>	Profilaxis dental.	110
<b>Fig. 224</b>	Fotografía oclusal superior.	110
<b>Fig. 225</b>	Fotografía oclusal inferior.	110
<b>Fig. 226</b>	Fotografía frontal.	110

## **RESUMEN**

El esmalte dental es secretado por células especializadas, siendo una de ellas el ameloblasto que cumplen funciones morfogenéticas, inductoras, formativas, maduración, protectoras y desmolíticas. El esmalte tiene en su composición un 95% de material inorgánico, 1-2% de material orgánico y 3-5% de agua.

La amelogénesis es el proceso de formación del esmalte, la cual consta de diferentes etapas, de forma general se consideran 3 etapas: secreción, transición y maduración; una alteración de origen genético en alguno de esos procesos genera la amelogénesis imperfecta en cualquiera de sus tipos que pueden ser: Tipo I (Hipoplásica), Tipo II (Hipomadura), Tipo III (Hipocalcificada) y el Tipo IV (Hipomadura/hipoplásica con taurodontismo).

Entre las opciones para restauración de piezas dentales jóvenes con amelogénesis imperfecta, podemos encontrar las coronas de resina y coronas de acero que son opciones de carácter conservador y mínimamente invasivos pues permiten mantener las piezas dentales afectadas en su integridad hasta que completen su erupción en algunos casos y reduzcan las dimensiones de sus cámaras pulpares para que estén en condiciones de recibir una restauración definitiva.

El presente estudio reporta la rehabilitación bucal de un paciente de sexo masculino de 16 años de edad, con diagnóstico de Amelogénesis Imperfecta Tipo I (Hipoplásica), atendido en el Servicio de Pacientes Medicamente Comprometidos del Departamento de Odontología del Instituto Nacional de Salud del Niño. Una vez definido el diagnóstico se optó por realizar un plan de tratamiento que incluya las fase educativa, fase preventiva, fase curativa, fase rehabilitadora y la fase de mantenimiento. En la fase de rehabilitación se planificó tratamientos de máxima conservación de estructura dental por lo que se realizó con coronas de resina y acero, mostrando una evolución favorable.

## **PALABRAS CLAVE**

Amelogénesis imperfecta, rehabilitación bucal, dentición permanente

## **SUMMARY**

*The dental enamel is secreted by specialized cells, being one of them the ameloblasto that functions fulfill morfogenéticas, inducting, formative, ripeness, protective and desmolíticas. The enamel has in his composition 95 % of inorganic material, 1-2 % of organic material and 3-5 % of water.*

*The amelogénesis is the process of formation of the enamel, which consists of different stages, of general form they are considered to be 3 stages: secretion, transition and ripeness; an alteration of genetic origin in someone of these processes generates the imperfect amelogénesis in any of his types that can be: Type I or Hipoplásica, Type the II<sup>nd</sup> or Hipomadura, Type the III<sup>rd</sup> or Hipocalcificación and the Type the IV<sup>th</sup> or Hipomadura-hipoplásica with taurodontismo.*

*Between the options for restoration of dental young pieces with amelogénesis imperfect, we can find the crowns of resin and crowns of steel that are options of conservative character and minimally invasive since they allow to support the dental pieces affected in his integrity until they complete his eruption in some cases and reduce the dimensions of his chambers pulpares in order that they are in conditions to receive a definitive restoration.*

*The present study brings the mouth rehabilitation of a patient of masculine sex of 16 years of age, with Amelogénesis Imperfecta's diagnosis Type I (Hipoplásica) attended in the Patients' Service Medically compromised of the Department of Odontolgy of the National Institute of Health of the Child. Once defined the diagnosis was chosen to realize a plan of treatment that educational fase includes, preventive phase, curative phase, phase rehabilitadora and the phase of maintenance. In the phase of rehabilitation there were planned treatments of maximum conservation of dental structure by what it was realized by crowns of resin and steel, showed a favorable evolution.*

## **KEYWORDS**

*Imperfect Amelogénesis, mouth rehabilitation, permanent dentition*

## **CAPITULO 1: INTRODUCCIÓN**

### **1.1. Situación Problemática.**

Se usa la denominación Amelogénesis imperfecta (AI) para señalar a un grupo de alteraciones de carácter hereditario que alteran la formación del esmalte por lo que se verá afectada la cantidad y calidad (macro-estructura anatómica) (micro-estructura histológica) respectivamente, repercutiendo en la apariencia clínica de los dientes, deciduos y permanentes

Inicialmente descrito en 1945 por J. P. Weinmann “Una anomalía de desarrollo del esmalte dental de origen ectodérmico”. Las características propias de esta displasia ectodérmica, se asocian con cambios de otras estructuras dentales y tejido óseo alveolar, con otros cambios de la cavidad oral. Hoy se sabe que el origen de esta condición es por alteración a nivel genético, donde genes específicos actúan en el proceso en la ameogénesis<sup>1</sup>.

Epidemiológicamente hablando la anomalía ocurre en la población con una frecuencia de 1 por cada 12-14000 habitantes, existiendo variación geográfica debido a su carácter hereditario<sup>2</sup>, también se encontró una prevalencia de 1 por cada 700 en el norte de Suecia<sup>3</sup>. Los tratamientos rehabilitadores no deben posponerse hasta la erupción de todas las piezas permanente<sup>4</sup>.

Actualmente los expertos sugieren tratamientos cosméticos y funcionales de forma sucesiva para disminuir el impacto emocional en un periodo frágil psicológicamente “Infancia y adolescencia”<sup>4</sup>.

En el Perú no se cuenta con datos acerca de la prevalencia, los reportes coinciden al indicar que la Amelogénesis Imperfecta repercute de forma cruda la calidad de vida relacionada a la salud bucal de quienes tienen esta alteración, por lo que urge que los profesionales odontólogos estén capacitados para reconocer esta alteración en sus distintos tipos y planificar tratamientos más exitosos desde el enfoque promocional, preventivo, recuperativo y rehabilitador.

## **1.2. Formulación del Problema**

¿Son recomendables y efectivas las restauraciones completas con resina de fotocurado y coronas de acero en pacientes jóvenes con amelogénesis imperfecta tipo I en dentición permanente?

## **1.3. Justificación**

La Amelogénesis Imperfecta es una alteración dental de origen congénito que afecta de forma directa e indirecta la calidad de vida relacionada con la salud bucal tanto del que lo padece como de su entorno familiar, situación que justifica la búsqueda de opciones de tratamientos de mínima intervención.

El avance de la tecnología en los materiales dentales permite realizar tratamientos de mínima intervención en pacientes jóvenes con Amelogénesis Imperfecta, materiales que sumados a técnicas adecuadas permiten preservar las piezas dentales afectadas mientras logran su madurez, época en la que estarán en condiciones tanto biológicas y físicas para recibir tratamientos definitivos.

En pacientes con Amelogénesis Imperfecta es importante el diagnóstico precoz, porque son piezas dentales “huésped” con alta susceptibilidad a caries dental y necesitan el uso de todas las medidas disponibles para lograr la prevención de la caries dental y todas sus complicaciones potenciales.

En pacientes con Amelogénesis Imperfecta el diagnóstico exacto de la patología y su tipo son importantes para definir el plan de tratamiento adecuado, con el objetivo de ofrecer al usuario externo la mejor opción disponible.

El trabajo académico que presento tiene relevancia académica, permite revisar y profundizar en la opción de tratamiento conservador con coronas de resina y acero en un paciente joven con amelogénesis Imperfecta tipo I, tratamiento que se justifica por incidir de forma positiva en la calidad de vida relacionada a la salud bucal del paciente joven y de su entorno familiar.

## **1.4. Objetivos**

### **1.4.1. Objetivo general**

Dar a conocer la eficacia de las restauraciones completas con resina fotopolimerizable y coronas de acero, y recomendar su uso en pacientes jóvenes con amelogénesis imperfecta tipo I en dentición permanente.

### **1.4.2. Objetivos específicos**

- Conocer los tipos y características clínicas de la Amelogénesis Imperfecta.
- Conocer las opciones de tratamiento conservador en pacientes jóvenes con Amelogénesis Imperfecta.
- Conocer la implicancia genética en pacientes con amelogénesis Imperfecta.
- Conocer el impacto de la Amelogénesis Imperfecta en la calidad de vida relacionada a salud bucal.
- Describir el tratamiento conservador a un paciente joven con Amelogénesis Imperfecta.

## **CAPITULO 2: MARCO TEÓRICO**

### **2.1. Antecedentes**

**VIVEK R. y col (2012)<sup>5</sup>** En su trabajo titulado “Amelogénesis imperfecta - Rehabilitación funcional y estética. de una dentición mutilada” Este artículo describe la rehabilitación oral de un paciente varón adulto joven diagnosticado con amelogénesis imperfecta hipoplásica para restaurar la función, la estética y la mejora de la salud oral relacionados con la calidad de vida. Se realizaron evaluaciones en intervalos de 1 mes durante 3 meses y el paciente no experimentó ninguna complicación asociada a la rehabilitación oral. Después de un seguimiento de año y medio, el paciente no presentó ningún signo y síntomas de función anormal y estaba satisfecho con ambos, función y estética. Tratar al paciente con AI es importante por razones funcionales y psicológicas, algunos pacientes necesitan sólo instrucciones de higiene oral, mientras que otros necesitan tratamiento dental extenso. Se ha informado que las técnicas de restauración adhesiva, fija de porcelana o porcelana fundida sobre cofia de metal son utilizados para el tratamiento protésico de los pacientes de IA. Un estudio publicado en 1993 y 2005, informó la importancia de tratar al paciente desde el punto de vista de la salud psicosocial en lugar de solamente desde el punto de vista funcional. El tratamiento protésico seleccionado es más conservadora que otras alternativas consideradas. El paciente deseaba conservar la mayor cantidad de su dentición natural como sea posible. Esta opción, sin embargo, requiere que el paciente mantenga una higiene oral meticulosa. El paciente refirió comodidad con la restauración temporal y por lo tanto las restauraciones finales también fueron fabricados utilizando los mismos índices. La revisión periódica de la higiene y la salud periodontal debe subrayarse y debe ser mantenida con el fin de lograr el éxito a largo plazo. La buena experiencia clínica y una cuidadosa planificación son esenciales para un resultado predecible y exitoso del tratamiento.

**PATEL M. y col.(2013)<sup>6</sup>** En su trabajo titulado “Amelogénesis imperfecta – Manejo restaurador permanente del paciente adulto”. Para los dentistas



restauradores el mayor desafío que enfrentan en la rehabilitación de pacientes con amelogénesis imperfecta (AI) es tratar de restablecer la estética, función y estabilidad oclusal, manteniendo el tratamiento lo más conservador posible. Los objetivos del tratamiento deben ser prolongar la vida de los propios dientes del paciente y evitar o retrasar la necesidad de extracciones y posterior sustitución con prótesis fija, removible o implantes. Con el fin de alcanzar estos objetivos un enfoque paso a paso para la planificación del tratamiento es necesaria, empezando con el tratamiento más conservador, pero estéticamente aceptable. En este artículo analizaron el manejo de la IA y presenta las diversas opciones de tratamientos disponibles para restaurar las piezas dentales del paciente adulto que presenta IA. El factor más importante a considerar es la edad y la cooperación del paciente. El manejo de estos pacientes a través de la infancia y los primeros años de adolescencia se centra principalmente alrededor de asesoramiento, prevención y conservación de la dentición temporal, mixta y permanente. El tratamiento restaurador prescrito desde la adolescencia en adelante debe aspirar a establecer la salud, función y estética de los dientes del paciente y prevenir o retrasar la necesidad de extracción y sustitución protésica. Este manejo a lo largo de la vida requiere un enfoque paso a paso para la planificación del tratamiento a partir de la opción de tratamiento más conservador en primer lugar. Muy pocos estudios presentan seguimientos a largo plazo de los pacientes tratados para la IA utilizando las diferentes opciones de tratamiento. los tratamiento reversible y no invasiva con resina compuesta (con o sin la uso de micro abrasión y blanqueo) se debe considerar antes de las opciones de tratamientos más destructivos. El uso de resinas compuestas permite restauraciones estéticas, que es más importante para el paciente mientras que preserva el tejido dental. Si se fractura el material compuesto puede ser reparado fácilmente sin la necesidad de la eliminación de toda la restauración y del mismo modo el margen gingival. Estas ventajas de utilizar materiales compuestos en una restauración son rentables tanto biológica y económicamente en comparación con otras restauraciones más invasivos. Por lo tanto, las resinas compuestas deben considerarse como el material de restauración inicial de elección cuando el paciente está entre la adolescencia y los veinte

años. Si los tratamientos definitivos se pueden retrasar hasta que las pulpas han disminuido y los niveles gingivales se han estabilizado, esto será beneficioso para el paciente, ya que limitará el daño biológico del tratamiento. A pesar de la falta de una buena evidencia, debido a su naturaleza reversible y mínimamente invasiva, la rehabilitación con resinas compuestas debe ser considerada como la primera línea de tratamiento para los pacientes con AI.

**KORUYUCU M. y col. (2014)<sup>7</sup>** En su trabajo titulado “Hallazgos clínicos y manejo a largo plazo de pacientes con Amelogénesis Imperfecta”. En una revisión de casos indicaron que los pacientes han demostrado retraso en la erupción y microdoncia. El tratamiento podría ser necesario y muy importante para la posición de los dientes y la estética oral para un normal desarrollo psicosocial. Históricamente, los pacientes con AI han sido tratados con extracciones y la construcción de prótesis removibles completas. Estas opciones son psicológicamente graves cuando el problema debe ser dirigido a pacientes adolescentes. En el estudio el manejo lo dirigieron a tres aspectos del tratamiento (prevención, restauración y estética). Los aspectos preventivos en la dentición temporal y mixta incluyen el asesoramiento dietético, suplementos de fluoruro y la instrucción de higiene oral que puede ser difícil para estos pacientes debido a la sensibilidad durante el cepillado. En esta serie de casos; debido a la incidencia de caries, los tratamientos de restauración se aplicaron más que los preventivos. Los márgenes de las restauración se harán visibles y se requerirá un tratamiento adicional. Los tratamientos de restauración iniciales fueron elegidos conservadores. Los aspectos estéticos en la dentición primaria y mixta incluyen restauraciones con mínima intervención y en la dentición permanente se incluyen carillas de resina directas e indirectas o carillas y/o coronas de porcelana. Las coronas de óxido de circonio eran preferidos en los adultos jóvenes para la rehabilitación estética y psicológica. Los individuos con AI habían experimentado dificultades orales incluyendo la sensibilidad y la estética causadas también por la caries dental activa. El tratamiento inicial debe ser planificado en función del tipo IA, la gravedad y hábitos de salud bucal del paciente. El éxito de las resinas en dientes afectados por tipo AI, responde a

grabado ácido. En la AI, el esmalte tiene un mayor contenido de proteínas, lo que podría reducir la unión de restauraciones, por lo que se ha informado que la desproteínización mejoraría la unión de las restauraciones con composite. El dentista debe diagnosticar la AI lo antes posible para ofrecer la intervención temprana y asegurar la supervivencia a largo plazo de las restauraciones. El plan de tratamiento es esencial, no sólo por razones funcionales y estéticas, sino también por el impacto psicológico positivo en los pacientes jóvenes y basarse en la edad del paciente, el tipo de defectos y particulares necesidades de los pacientes.

**ALACHIOTI S. y col. (2014)<sup>8</sup>** En su trabajo titulado “Amelogénesis imperfecta y mordida abierta anterior: Etiología, clasificación, clínica y manejo coordinado” Un individuo con AI debe ser tratado por una gama de diferentes especialistas como odontopediatras, ortodoncistas, cirujanos maxilofaciales y dentistas restauradores y no necesariamente en ese orden. La gestión es a menudo compleja, requiere una cantidad significativa de tiempo (más comúnmente desde la infancia hasta la edad adulta temprana), pero su efecto psicológico positivo en una autoestima herida no tiene precio. Como el esmalte de un individuo con AI se ve privado de la estructura prismática normal, surgen muchas preguntas acerca de la eficacia de las opciones de restauración basado en la unión. Muchos de los casos de AI han sido tratados en el pasado de forma exitosa con métodos de unión de grabado ácido, lo que implica que sólo la ausencia total de capa de esmalte conduce con certeza al fracaso de la rehabilitación. El estándar mínimo es la existencia de una capa uniforme delgada, no prismática del esmalte. La edad del paciente es un factor significativo con el fin de decidir qué tratamiento será seguido. Restauraciones directas de resina son muy recomendables para los niños y adolescentes con la IA, ya que se pueden ajustar fácilmente al desarrollo dento alveolar y son mínimamente invasivos. Restauraciones indirectas representan una solución más preferible para los adultos, en los que podría ser necesario un tratamiento extenso general. La mordida abierta anterior (MAA) y AI no son frecuentes en la población general. Sin embargo, los estudios clínicos indican que MAA se observa con mayor frecuencia en pacientes con AI que en la población general. Muchos

han afirmado que la asociación entre MAA y AI se debe a una anomalía genéticamente determinada del desarrollo craneofacial que afecta el crecimiento alveolar. También se ha sugerido que las alteraciones del epitelio del esmalte pueden causar defectos en el mecanismo eruptivo resultando así en MAA. Al mismo tiempo, la altura facial antero inferior incrementada también se traduce en los labios incompetentes. Se afirma que el aumento de la sensibilidad de los dientes, ya sea al frío o al calor predispone a una interposición lingual, que actúa como un obstáculo mecánico para el crecimiento alveolar vertical. La mayoría de los estudios que investigaron la prevalencia de MAA en sujetos con AI concluyó que la prevalencia varía entre 24% y 60%. La MAA con más frecuencia se produjeron en el tipo hipocalcificado, menos en el tipo hipoplásico y era totalmente ausente en el tipo hipomaduración. El manejo ortodóntico de la amelogénesis imperfecta combinado con MAA se considera que es muy difícil debido a la alta tasa de recaída observada en muchos casos, el tratamiento quirúrgico de los pacientes con MAA combinado con AI es uno de las modalidades terapéuticas alternativas. Los pacientes deben ser informados acerca de la higiene oral y todas las medidas de profilaxis deben ser tomadas en consideración. Concluyeron que la MAA se observa más comúnmente en pacientes con AI que en la población general que implica la presencia de un factor común asociado con estas dos condiciones. El diagnóstico y tratamiento de pacientes con AI y MAA requieren un enfoque muy largo, amplio y multidisciplinario, que debe tener como objetivo abordar con éxito todos los problemas dentales, desarrollo del esqueleto y los tejidos blandos asociados a estas dos situaciones clínicas graves.

**LUNDGREN G. y col (2014)<sup>9</sup>** En su trabajo titulado “Resultado del tratamiento restaurador en pacientes jóvenes con Amelogénesis Imperfecta. Un estudio transversal retrospectivo”. La longevidad de las restauraciones dentales en pacientes con amelogénesis imperfecta (AI) es limitada. El objetivo de este trabajo fue comparar la salud oral y la longevidad de las restauraciones dentales en un grupo de pacientes jóvenes con AI en comparación con un grupo control. Los pacientes incluidos fueron 82 individuos de 6 a 25 años de edad y un grupo control. Obtuvieron que el

número medio anual de las visitas al dentista en el grupo de AI fue  $2.9 \pm 1.7$  en comparación con  $1.9 \pm 1.2$  en el grupo de control ( $p < 0.001$ ). CPO-S fue  $8.1 \pm 15.6$  en el grupo de AI en comparación con  $1.0 \pm 2.0$  en los grupos de control ( $p < 0.001$ ). La longevidad de las restauraciones dentales fue significativamente menor en los pacientes con AI, con  $24.7 \pm 35.1\%$  del grupo de AI en comparación con  $9.23 \pm 23.7\%$  en el grupo control ( $p = 0.001$ ) probablemente debido a las alteraciones del esmalte. Pacientes con AI hipomineralizada e hipomadura tienen restauraciones con longevidad más corta que aquellos con AI hipoplásica ( $p < 0.01$ ). La resistencia de unión al esmalte de los dientes permanentes afectados por AI hipomineralizada e hipomadura es menor que la fuerza de unión al esmalte normal. Las coronas de porcelana tienen significativamente mayor supervivencia que los materiales de resina compuesta en el grupo de AI ( $p < 0.001$ ). Este estudio mostró la necesidad de restauraciones de larga duración para los pacientes con AI. Los estudios han reportado una menor autoestima, evitación social, resultados psicológicos negativos y el alto costo de la atención de restauración son otros problemas que enfrentan los pacientes con AI. Las recomendaciones existentes sugieren que se cubra las superficies afectadas por la IA en el segmento anterior con resina compuesta directa o indirecta y en los primeros molares permanentes con coronas acero inoxidable. Restauraciones directas deben considerarse provisional y con planes de restauración permanente en la edad adulta. Concluyeron que la calidad de restauraciones con resina o ionómero de vidrio en pacientes con la IA es peor que la de los controles que son normales. También encontraron longevidad más corta de restauraciones con resina en pacientes con AI en comparación con el grupo control y que la terapia de corona protésica tenía significativamente mejor longevidad que restauraciones de resina y de ionómero de vidrio.

**KURIEN B. y col. (2015)<sup>10</sup>** En su trabajo titulado “Rehabilitación oral de un adulto joven con Amelogénesis Imperfecta”. Describieron un reporte clínico, varios informes han descrito una maloclusión inusual que ocurre en algunos pacientes con amelogénesis imperfecta. Esta condición influye negativamente en la salud oral y el pronóstico del tratamiento protésico, ya

que da lugar a una mala higiene oral y la respiración bucal asociada con la gingivitis y la hiperplasia gingival. Un estudio informó que los pacientes con amelogenesis imperfecta presentaron mayores niveles de evitación social y continuaron con una reducción de la calidad de vida percibida y para ellos el tratamiento tiene un impacto psicosocial positivo. El plan de tratamiento está relacionado con muchos factores, incluyendo la edad, el nivel socioeconómico, el tipo y la gravedad del trastorno y su situación intraoral. El tratamiento se llevó a cabo de manera escalonada, profilaxis dental, motivación sobre las medidas de higiene oral, sellado de fosas y fisuras, restauración de caries dental. Se consideró alargamiento de corona inadecuada para desarrollar altura de corona clínica. La fase protética se realizó con coronas de porcelana fundida sobre metal. En la fase de mantenimiento al paciente se le explicó la importancia de mantener los dientes restaurados, se le dio instrucciones de higiene oral con énfasis en el uso de hilo dental y el cepillado. Las evaluaciones en un intervalo de un mes se realizaron y el paciente no experimentó la sensibilidad dental o cualquier otra complicación asociada a la rehabilitación oral. Una buena planificación del tratamiento y la comunicación con el paciente se hace antes del inicio del tratamiento de restauración y/o rehabilitación.

**VISWAMBARAN M. y col (2015)<sup>11</sup>** En su trabajo titulado “Rehabilitación integral de un caso de amelogenesis imperfecta”. El objetivo de este trabajo es describir el manejo integral de la estética y la función con el enfoque protésico en un paciente con amelogenesis imperfecta de la forma hipocalcificada unos informes clínicos han presentado la descripción de rehabilitación bucal completa de manejo de la AI. Las diferentes opciones de tratamiento incluyen una combinación de cobertura parcial y completa de restauraciones Metal cerámica o todo cerámica. En el presente caso, la porcelana fundida sobre metal se prefiere considerando la durabilidad, la ventaja mecánica especialmente en los posteriores. Aunque AI afecta sólo al desarrollo del esmalte, tiene consecuencias notables para los pacientes afectados. A menudo los pacientes experimentan dificultades en la preservación de la higiene bucal, disminución de la función masticatoria, y una baja autoestima, afectando su la calidad de vida. Algunas anomalías

dentales pueden acompañar a los casos de AI tales como: taurodontismo, ausencia congénita de dientes, erupción retardada, la resorción de la corona, etc. En estos casos, el enfoque multidisciplinario es importante para el éxito del tratamiento.

**SABANDAL M. y col. (2016)**<sup>12</sup> En su trabajo titulado “Amelogénesis imperfecta: revisión de hallazgos y recomendaciones de tratamiento”. Este artículo revisa los hallazgos y resumen de los enfoques de tratamiento sugeridos. Actualmente, no hay ninguna recomendación de terapia definida disponibles para los pacientes que sufren de amelogénesis imperfecta. El tratamiento dental de los pacientes con AI es un desafío, que requiere un enfoque detallado e interdisciplinario basado en el diagnóstico correcto. Cuando un presunto diagnóstico de AI se confirma, un tratamiento temprano tiene que ser considerado para evitar más destrozos debido al desgaste oclusal o perturbación del crecimiento vertical, se requieren citas frecuentes para lograr una óptima salud periodontal y para mejorar la higiene oral individual en ambas denticiones. La longevidad reducida en restauraciones de composite directos debe ser considerado cuando se requiere tratamiento en la primera infancia, requiriendo a menudo recurrentes reemplazos de las restauraciones, En el caso de extensas destrucciones de los dientes primarios se recomienda coronas acero inoxidable. Las coronas compuestas se indican para evitar la pérdida de la dimensión vertical que es evidente en este estado. Sin embargo, el tratamiento de ortodoncia se requiere a menudo debido a una mordida abierta anterior en el 22% hasta el 39% de los casos y otras mal oclusiones como mordida cruzada, constricción del maxilar, además el espaciamiento proximal generalizada debido a la falta de esmalte y la reducción del espesor de esmalte, la pérdida de contactos proximales son a menudo evidentes en pacientes con AI hipoplásica. Tras la finalización del crecimiento esquelético, generalmente se recomienda la rehabilitación total, debido a las exigencias estéticas, especialmente con las de cerámica pura o fundidas sobre metal. Los materiales cerámicos nuevos permiten una preparación suficiente de los dientes afectados y sin un mayor riesgo de irritación del tejido pulpar. Además de la recomendación para cubrir completamente con coronas de

todos los dientes afectados, la pérdida de la dimensión vertical es otro aspecto que requiere un tratamiento adecuado. En general, la protección de la articulación temporomandibular durante y después del tratamiento es importante, por lo tanto, la determinación de la posición céntrica del cóndilo mandibular es beneficiosa como referencia antes de la total rehabilitación de la boca. Esto puede ser realizado por un encerado completo y simulación de la futura reconstrucción definitiva usando coronas provisionales, empastes compuestos directos o férulas. Concluyeron que la IA es un trastorno que debe ser diagnosticado en una etapa temprana para reducir al mínimo las destrucciones causadas por este trastorno. frecuentes visitas al dentista para optimizar el estado periodontal, una higiene bucal óptima y para la detección de destrucciones progresivas son necesarios. el tratamiento de ortodoncia para conseguir el mejor estado posible para su posterior tratamiento protésico es beneficioso. Tan pronto como el crecimiento esquelético termina, una prótesis de reconstrucción en toda la boca está indicado para todos los pacientes que sufren de AI para evitar más desgaste y destrucción de los dientes y para evitar la pérdida de la dimensión vertical.

**LUNDGREN G y col. (2016)**<sup>13</sup> En su trabajo titulado “Amelogénesis imperfecta y terapia restaurativa temprana con corona: un estudio con entrevistas sobre las experiencias en adolescentes y adultos jóvenes”. Entrevistaron a siete pacientes con IA grave de entre 16 y 23 años que se sometieron a tratamiento con corona de porcelana. Las entrevistas consistieron en preguntas abiertas relacionadas con las experiencias de tener AI. Se identificaron tres temas principales: *Las perturbaciones en la vida diaria* (inseguridades por tener dientes propensos a fracturas, mayor sensibilidad a los alimentos, vergüenza, inseguridades por el aspecto, afectación de la vida social, miedo al dentista por los tratamientos dolorosos debido la alta sensibilidad), *gestión de las perturbaciones* (desarrollo de estrategias para disminuir o compensar el impacto de la AI tales como evitar ciertos alimentos, apoyo familiar, manejar la temperatura de los alimentos, etc) y *normalización de la vida diaria* (después de los tratamientos todos los pacientes mostraron mejor salud oral, menor incomodidad, menores problemas estéticos, fueron tratados de manera positiva por el entorno



social) es decir explican las experiencias de los pacientes que viven con trastornos del esmalte causadas por la IA cuando reciben tratamiento con coronas de porcelana y describen la sensación como un paciente normal. Los resultados de este estudio muestran los impactos profundos en la vida cotidiana que sufren los afectados con la IA. Se vuelve más importante durante la adolescencia por las fuertes presiones culturales para ajustarse a los ideales de belleza y los adolescentes a menudo se preocupan por sí mismos y los demás. Los pacientes de este estudio tenían una larga historia de cuidado dental y antes del tratamiento con coronas de cerámica fueron tratados con resina compuesta para cubrir las superficies afectadas, que influían negativamente en la calidad de vida relacionada a salud bucal. Los pacientes del estudio también informaron burlas y el acoso relacionados con la apariencia. Las fracturas y pérdida de restauraciones resultaron en muchas citas con el dentista que también les afectaron el rendimiento escolar.

**STRAUCH S. y col (2018)**<sup>14</sup> En su trabajo titulado “Tratamiento restaurador en pacientes con Amelogénesis Imperfecta: una revisión” Reunieron la evidencia científica contemporánea disponible en relación al tratamiento restaurador dental en pacientes con amelogénesis imperfecta (AI). Se llevó a cabo la búsqueda utilizando el término “amelogénesis imperfecta” en las bases de datos / MEDLINE PubMed, así como Google Scholar. Los artículos identificados fueron seleccionados y analizados por dos revisores de acuerdo con criterios de inclusión y de exclusión en tres rondas de análisis y concluyeron que aunque el número de estudios clínicos bien diseñados es limitada, los autores intentan derivar algunas directrices para el tratamiento restaurador de los pacientes con AI a partir de los estudios clínicos que fueron incluidos en esta revisión. Generalmente, los datos indican que las restauraciones indirectas incluyen la previsibilidad y la longevidad superior a restauraciones directas, que es particularmente debido a la alteración de la unión adhesiva al esmalte afectado. Mientras se observan con poca frecuencia complicaciones de endodoncia, rehabilitación de pacientes con AI empleando restauraciones indirectas deberían comenzar tan pronto como sea posible. Para la rehabilitación con coronas y degradación de la fibrina, el

tipo de AI parece ser irrelevante. Además, todas las restauraciones de cerámica cuentan longevidad similar a la aleación o restauraciones de aleación metálica; sin embargo, mientras que los conceptos de tratamiento mínimamente invasivos se emplean cada vez más en la odontología protésica moderna, el rendimiento de cementación adhesiva de restauraciones de cerámica mínimamente invasivos en pacientes con AI debe abordarse con más estudios de laboratorio y clínicos.

**LUNDGREN G. y col. (2018)<sup>15</sup>** En su trabajo titulado “Terapia con corona en individuos jóvenes con Amelogénesis Imperfecta: seguimiento a largo plazo de un ensayo controlado aleatorio”. Realizaron un ensayo controlado aleatorio de terapia con coronas en individuos jóvenes con AI. Este estudio reporta los resultados de un largo período de seguimiento enfocando en la calidad, la longevidad y los eventos adversos. Se incluyó 27 pacientes (11-22 años) con IA grave con necesidad de terapia. Después de colocar 119 coronas Procera ® y 108 coronas IPS e.max Press. Tuvieron un seguimiento de un total de 227 coronas. El 79% (193) coronas fueron seguidos durante al menos 5 años. La tasa de supervivencia fue de 99,6% y la tasa de éxito de 95% entre excelente o aceptable calidad. Obtuvieron una disminución de la sensibilidad después de la terapia con corona ( $p < 0,001$ ). Todos los eventos adversos se produjeron en el 3% de los dientes de los pacientes entre 19-22 años con periodontitis apical; todos menos dos eventos estaban relacionados con traumatismos dentales. Los resultados de este estudio proporcionan evidencia adicional de que la terapia con coronas en niños, adolescentes y adultos jóvenes con formas graves de AI pueden llevarse a cabo con excelentes resultados. No se pudo definir diferencias entre los dos tipos de coronas usadas en el estudio. Un importante hallazgo fue la exposición del margen de la corona como el resultado de la erupción continua durante la adolescencia pero no constituían un problema estético cuando las restauraciones eran coronas de cerámica completas. Los resultados del presente estudio cuestionan directrices actuales que recomiendan aplazamiento de la terapia protésica en niños y adolescentes hasta la edad adulta, estas recomendaciones se basa en el riesgo de complicaciones pulpares y el riesgo de los márgenes de la corona.

Adolescentes reportaron dolor dental, vergüenza por la falta de conocimiento y comprensión, tratamientos con coronas en la adolescencia temprana, dio como resultado una normalización positivo de la vida diaria. La integridad marginal fue el parámetro de calidad más problemático y para el cual la corona requiere ajustes, los problemas de sensibilidad no eran peores en comparación con los que tenían 2 años de seguimiento y a largo plazo ningún paciente informó problema con márgenes visibles. Uno de los 27 pacientes del grupo de estudio utilizó una férula debido a problemas de TMD. Modernas coronas de porcelana son más fuertes que las coronas hechas de otros materiales y por lo general requieren un mínimo de preparación/ invasión que es deseado en el tratamiento de pacientes jóvenes con IA. Por lo tanto, en base a la evidencia de este seguimiento, la recomendación es que las directrices que recomiendan posponer la terapia protésica en niños y adolescentes hasta la edad adulta, deben ser revisadas y la terapia con corona en adolescentes con AI podría ser recomendada.

## **2.2. Bases y enfoques teóricos**

### **2.2.1. Esmalte dental.**

Tejido biológico acelular altamente mineralizado, deriva del ectodérmico y recubre proteger el órgano dentinopulpar.<sup>1</sup>

Secretada por ameloblastos, que son células especializadas que cumplen funciones morfogenéticas (determinar tamaño y forma de la corona), funciones inductoras (diferenciar las células a odontoblastos desde la papila dental), funciones formativas (contribuir en la síntesis de los elementos orgánicos del esmalte y su mineralización), función de maduración (para permitir la maduración del esmalte disminuyen su volumen); funciones protectoras (estructuran el epitelio reducido del esmalte que está sobre toda la corona y la protege durante la erupción) y funciones desmolíticas (degradan el colágeno del periodonto para favorecer la erupción)<sup>1</sup>.

En un 95% el esmalte dental es material inorgánico (cristales de hidroxiapatita solubles), de un 1% a 2% de material orgánico (estructura proteica como amelogenina, enamulina, ameloblastina, tuftelina y parvalbúmina), y agua de un 3% a 5%.

El esmalte dental destaca por sus propiedades como la dureza, un módulo de elasticidad bajo, traslúcido, impermeabilidad y su radiopacidad”.

El esmalte como los otros tejidos mineralizados (cartílago, dentina y hueso) no tiene colágeno por lo que no es capaz de realizar los procesos de remodelación y resorción<sup>1</sup>.

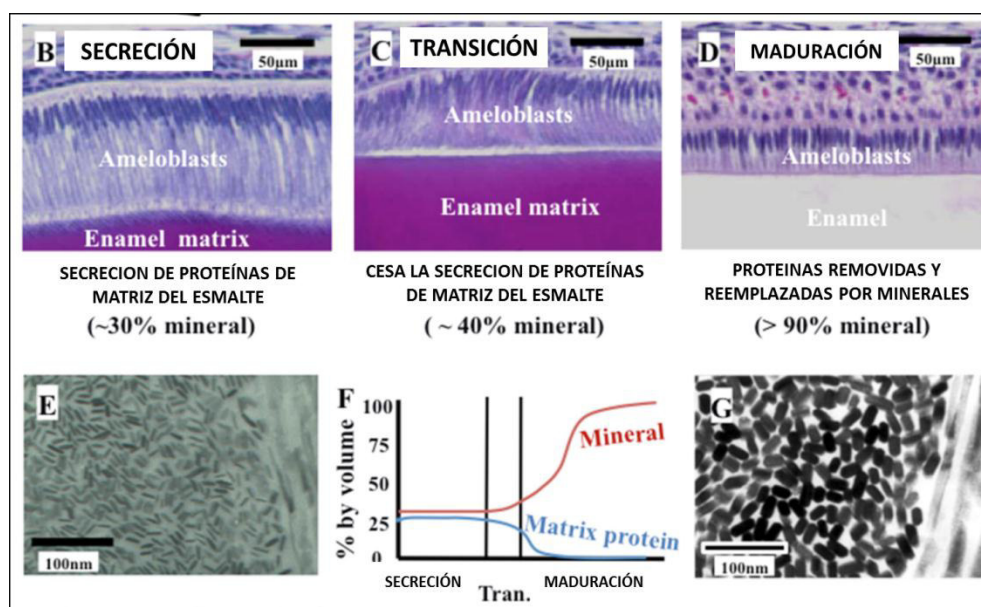
#### **2.2.1.1. Amelogénesis.**

Proceso en la que se forma el esmalte por la secreción de la matriz extracelular a inicios de la fase orgánica (componente sin fibras “glucosaminoglicanos, proteoglicanos y glicoproteínas” y componente fibrilar “colágeno y fibra elástica”) y su seguida mineralización a través de la fase orgánica para la cual se da el depósito de calcio y fosfato<sup>1</sup>.

Se lleva a cabo en tres etapas o las fases y son: de secreción, de transición y de maduración (ver fig. 1)<sup>1-16</sup>.

- **Secreción:** Los ameloblastos exhiben una morfología alargada con una extensión celular (Proceso de Tomes) y está dada por la secreción de la matriz extracelular orgánica que es amorfa (modulación morfológica) esto a cargo de los ameloblastos la cual se mineraliza de forma inmediata<sup>1-16</sup>.
- **Transición:** Los proceso de Tomes degeneran, los ameloblastos comienzan a reducir su altura y se da el depósito del contenido químico sobre la matriz extracelular<sup>1-16</sup>.
- **Maduración:** Los ameloblastos eliminan casi todas las proteínas de esmalte y se incrementa el suministro de minerales/ iones para apoyar el crecimiento de los cristales, es decir se realiza una constitución de la esqueleto biológica de los cristales de hidroxiapatita de calcio<sup>1-16</sup>

A finales de la secreción, el esmalte en desarrollo es de alrededor de 30% mineral y 25% de matriz proteica, con el fluido del tejido restante. Al final de la maduración, el esmalte es casi 100% mineral; durante la maduración los cristales de esmalte crecen en anchura y grosor y está dispuesto en una estructura prismática (ver fig. 1).<sup>1-16</sup>.



**Fig. 1.** Sección transversal esquemática del incisivo de roedor con las etapas de la formación del esmalte. Tomado de Smith (2017).

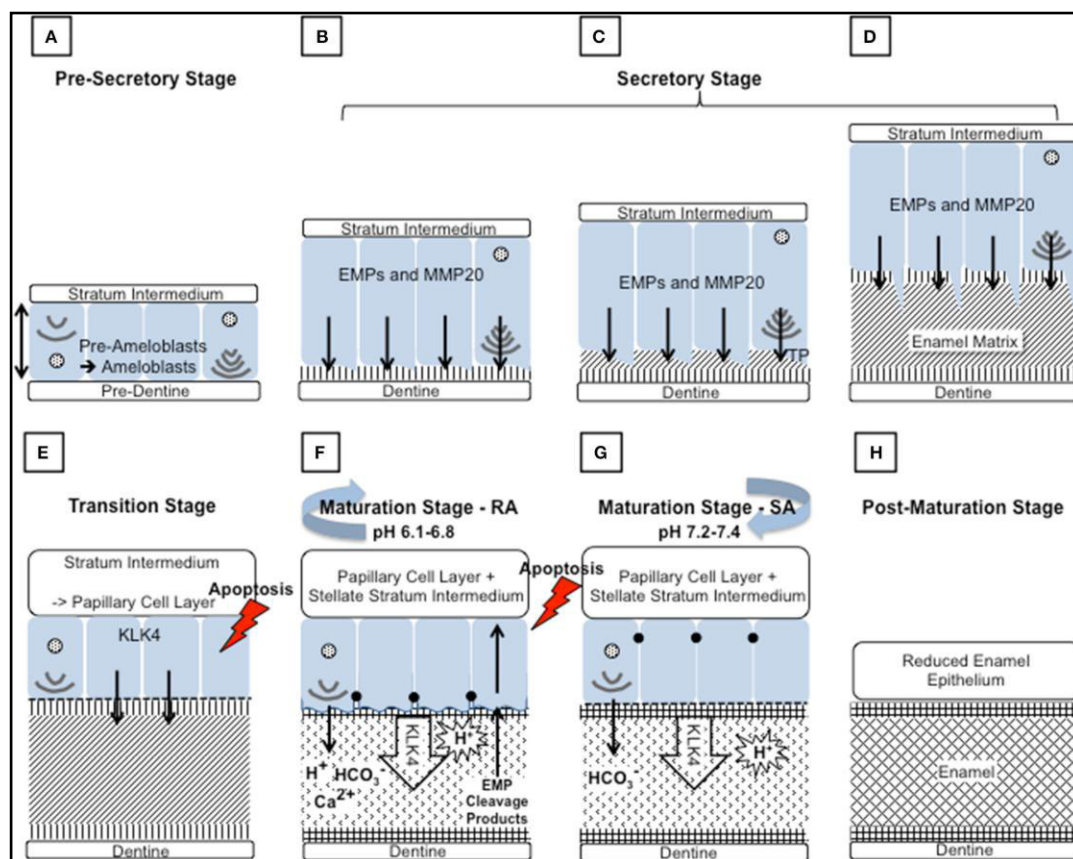
Otros autores consideran la amelogénesis en cinco etapas: pre secretora, secretora, transición, maduración y post maduración (ver fig. 2)<sup>17</sup>.

- *Etapas Pre-secretoras:* Los ameloblastos (Celeste) se diferencian de las células del epitelio del esmalte interno (IEE), en respuesta a la señalización recíproca entre la EEI y la papila dental. La lámina basal entre el EEI y la papila dental se separan de modo que las células están en contacto con la pre-dentina. Los ameloblastos se alargan y sus núcleos se desplazan hacia el lado proximal de la célula, más cercana a la Capa Intermedia (CI), resultando en inversión de la polaridad de los ameloblastos. En el extremo distal, el más cercano a la pre-dentina, el aparato de Golgi y el retículo endoplasmático rugoso aumentan de tamaño para aumentar su capacidad de producir proteínas. Las células que no se dividen se polarizan aún más ya que forman una extensión distal que pasarán a formar los Proceso Tomes (PT). Cada ameloblasto desarrolla y mantiene el anclaje de uniones para mantener la capa de ameloblastos en alineación y para controlar lo que pasa entre ellos (ver fig. 2)<sup>17</sup>.
- *Etapas secretoras:* Durante la fase secretora, una matriz extracelular proteica se secreta de los PT, los ameloblastos se retiran de la capa de dentina, para lograr esto, los ameloblastos producen grandes cantidades de gránulos secretores que contienen Proteínas de la Matriz del Esmalte (PME). Las PME son secretadas constitutivamente por exocitosis en el espacio extracelular en el extremo distal de la célula sobre la dentina recién formada. La mineralización es inmediatamente en esta matriz y forma una estrecha asociación con el mineral de la dentina. Esto formará el esmalte aprismático (ver fig. 2-B). Los ameloblastos se alejan de la dentina y desarrollan aún más su PT en el extremo distal. Las PME se secretan a partir de dos aspectos de los ameloblastos para producir la matriz del esmalte que pasará a formar el esmalte prismático y interprismático (ver fig. 2-C). A medida que progresa la secreción el PT se alarga y adelgaza. La porción que secreta el esmalte prismático se reduce antes que cese la secreción, por lo que el esmalte final formado será aprismático (ver fig. 2-D).
- *Etapas de transición:* La etapa de transición se caracteriza por la disminución de la secreción de PME y reorganización interna de los

ameloblastos. Los ameloblastos se acortan a alrededor de la mitad de su altura original y se reducen en volumen. El PT se pierde por completo y una lámina basal atípica se forma en contra de la matriz del esmalte. Los ameloblastos se adhieren a la matriz del esmalte a través de hemidesmosomas. Las células de la CI, retículo estrellado y el epitelio del esmalte exterior forman la Capa Papilar (CP). Las células de la CP pueden ayudar a los ameloblastos en la etapa de maduración participando en el transporte de iones y la eliminación de productos proteicos del esmalte y el agua del esmalte en desarrollo. La población de ameloblastos se reducen alrededor de un 25% por apoptosis (ver fig. 2-E).

- *Etapas de maduración:* Durante la etapa de maduración de la matriz del esmalte parcialmente mineralizado se convierte totalmente mineralizado por la descomposición y la eliminación de las EMP residuales, y el crecimiento de la anchura y el grosor de los cristales del esmalte. Estos procesos se logran a través de procesos cíclicos repetidos. Los ameloblastos actúan como una barrera cerrada para el movimiento de iones y proteínas degradadas entre la CI y el esmalte en desarrollo y viceversa. Para lograr esto, la membrana del ameloblastos frente a la matriz del esmalte pueden ser de superficie ondulante (ver fig. 2-F) y liso (ver fig. 2-G). Esto se logra en grupos coordinados de los ameloblastos a través del esmalte en desarrollo. Los ameloblastos con extremo ondulante (RA) son invaginaciones de membrana que forma uniones estrechas en el extremo apical, cerca de la superficie del esmalte, mientras que los ameloblastos de extremos lisos (SA) son más permeables. El crecimiento de cristales del esmalte genera grandes cantidades de protones que se bombean por RA. La liberación de iones bicarbonato en RA y SA actúan como un tampón para aumentar el PH en el esmalte. Un pH ácido suave se encuentra en regiones con RA y un pH más neutral en regiones SA. Durante la maduración de alrededor del 25% de los ameloblastos sufren apoptosis (ver fig. 2F-2G)<sup>16</sup>.
- *Etapas Post-maduración:* Los ameloblastos y otras células del órgano del esmalte, forman el epitelio reducido del esmalte, lo que finalmente contribuye al epitelio de unión de los dientes maduros. Sin embargo, muchos de los ameloblastos mueren por apoptosis antes de que se

complete la formación del epitelio de unión ( ver fig. 2-H).<sup>16</sup>



**Fig. 2.** Etapas de la amelogenénesis. Tomado de Smith (2017).

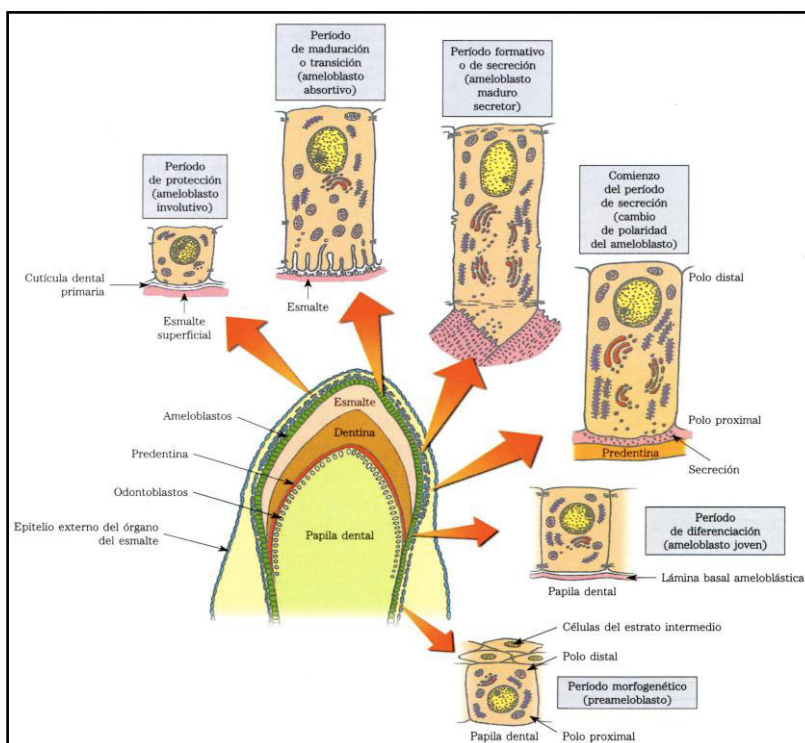
Con fines didácticos y para mejor comprensión de la amelogenénesis en este trabajo también hago referencia al ciclo vital de los ameloblastos, que son 6 estadios o etapas de desarrollo (ver fig. 3)<sup>1</sup>:

- **Morfo-genético:** Durante la fase de campana e implica la interacción de las células del órgano dental y de la papila dental, estableciendo así la morfología de la corona dental<sup>1</sup>.
- **Diferenciación:** Etapa en la cual las células del epitelio interno del esmalte se evolucionan en ameloblastos y se sitúan juntos sobre una lámina basal que al iniciar la amelogenénesis desaparece<sup>1</sup>.
- **Síntesis y secreción del esmalte:** En el Aparato de Golgi de los Ameloblastos se forman vesículas secretorias que liberarán posteriormente su secreción sobre la dentina del manto. A medida que los ameloblastos se separan de la dentina, las vesículas secretan su



contenido a través de las fibras de Tomes. Al producirse el depósito de la matriz del esmalte, inmediatamente se mineraliza conformando las líneas de crecimiento también llamadas estrías de Retzius, que evidencian los progresivos incrementos durante la Amelogénesis<sup>1</sup>.

- **Maduración:** Se produce cuando se alcanza el grosor definitivo de la matriz del esmalte produciéndose la pérdida de componente como el agua y las proteínas; propiciando el mayor depósito de componentes inorgánicos (cristales de calcio)<sup>1</sup>.
- **Protección:** El esmalte en su totalidad se vuelve una estructura traslúcida cristalina, conformada por varillas o prismas de esmalte que es la unidad básica del tejido adamantino (esmalte), que es un cristal alargado situado de forma radial desde la unión<sup>1</sup>.
- **Desmólisis:** Cuando el esmalte está completamente mineralizado se conforma una cutícula o membrana de Nasmyth, por los ameloblastos, que se perderá durante la erupción dental, desapareciendo así la posibilidad de regeneración del esmalte<sup>1</sup>.



**Fig. 3.** Ciclo de los ameloblastos. Tomado de Gómez de Ferraris (2009)

La amelogénesis también se describe con la participación de múltiples proteínas, estas controlan la mineralización de la matriz extracelular<sup>1</sup>.

La mineralización de la matriz extracelular del esmalte, se traduce en la creación biológica de cristales de forma secuencial<sup>1</sup>:

- Demarcación del espacio donde los ameloblastos son inducidos y comienzan a secretar la matriz extracelular a partir de las fibrillas de Tomes.
- La matriz orgánica preformada que es un armazón estructural de proteínas (principalmente la amelogenina) que es secretada por ameloblastos y que se articulan en nano-esferas.
- La matriz extracelular se satura de por la formación de una solución de iones fosfato y calcio que son secretados por los ameloblastos.
- Las proteínas matriciales controlan el auto-ensamblaje o enucleación de núcleos de cristales.
- Control del aumento del tamaño, forma y dirección de los cristales por parte de la matriz extracelular.
- Control de la finalización del aumento de tamaño y maduración de cristales y desintegración proteolítica de contenido orgánico<sup>1</sup>.

### **2.2.1.2. Amelogenina.**

La matriz extracelular orgánica se satura con minerales través de un precipitación y cristalización de múltiples iones entre ellos el calcio, fosfato, etc.

Para que se concrete este proceso, desde el inicio los núcleos de cristales de calcio son formados por los ameloblastos, en el interior de vesículas matriciales, la secreción de dichos núcleos y el posterior aumento de tamaño de los cristales, desintegrarán la membrana de las vesículas matriciales y se compactarán en el componente orgánico de la matriz<sup>1</sup>.

La mineralización del esmalte es controlada por variados genes que regulan las proteínas entre las principales (amelogenina, ameloblastina, enamulina), la caseína y las proteínas de la saliva, controlan la secreción y precipitación de calcio en la matriz, las mencionadas proteínas son conocidas como SSCP (*Secretory Calciumbinding Phospho Protein*)<sup>1</sup>.

Las amelogenina son proteínas hidrófobas, controladas por los genes AMELX Xq22 y AMELY Yp11, cargadas de prolina, histidina y glutamina, que representan el 90% de las proteínas producidas por los ameloblastos.

En 1960 se describieron para llamar así a la masa proteica del esmalte, que está desarrollándose. Más adelante, estas proteínas se identificaron como particulares en el epitelio del órgano del esmalte que son reguladas por la interacción epitelio-mesénquimales (el epitelio oral constituye la lámina dental que en algunas porciones sufre invaginación en el mesénquima que se origina de la cresta neural) y se secretan de los ameloblastos y mineralizarán la matriz extracelulara través de su producción desde retículo endoplásmico y aparato de Golgi.

La función de las amelogeninas son de regular la mineralización y aumento de tamaño de la matriz extracelular, regulan también la dirección y volumen de los cristales de hidroxiapatita, a partir de la participación de las enamelininas (entre un 9% y 11% de las proteínas secretadas son ricas en ácido aspártico, ácido glutámico, glicina y serina), que regulan el inicio de la mineralización de adamantina<sup>1</sup>.

### **2.2.1.3. Amelogénesis Imperfecta**

También llamado aplasia del esmalte, displasia del esmalte, esmalte café hipoplásico, dientes café<sup>18</sup>.

El esmalte al ser una estructura muy mineralizada, el proceso de su formación es regulado; y necesita la secreción, de los ameloblastos que producen ameloblastina, amelogenina y enamulina, es por eso que al mutar algún gen específico que codifican estas proteínas, origina la presencia de múltiples alteraciones del esmalte, alteración denominada como amelogénesis Imperfecta (AI)<sup>1</sup>.

Estas alteración que son hereditarias pueden tener desde formas leves que se manifiestan con decoloraciones y anormalidades de forma en las coronas de las piezas dentales; no obstante, las formas de amelogénesis imperfecta más severas, se manifiestan con un esmalte que puede resultar escaso, e indicar según su aspecto hacia las variantes hipomineralizado, hipoplásico, o hipomaduro (la alteración dependerá del momento “estado” durante la cual se forma el esmalte) dichas variantes facilitan la pérdida de esmalte posterior a la erupción dental, periodo en la cual estará expuesto a las diferentes actividades funcionales de sistema estomatognático<sup>1</sup>.

#### **2.2.1.3.1. Etiología.**

La formación del esmalte es controlada rigurosamente por los ameloblastos, a través de la expresión de un gran número de genes codificados por una serie de proteínas de la matriz orgánica tales como: Enamelina (ENAM; 4q21), Amelogenina (AMELX; Xp22.3-p22.1), Ameloblastina (AMBN; 4q21), Tuftelina (TUFT1; 1q21), Amelotina (AMELOTIN 4q13) y Fosfosialo dentino proteína (DSPP; 4q21.3). También es controlada por la actividad de enzimas como la Kalicreína 4 (KLK4; 19q13.3–q13.4) y la Metaloproteinasa de Matriz 20 (MMP20; 11q22.3–q23)<sup>19</sup>, dentro de los paréntesis se indica el nombre del Gen y el cromosoma donde se localiza, por ejemplo en Enamelina (ENAM) localizado en el cromosoma 4. Cada una de estas proteínas es codificada por un gen específico independiente. Por lo tanto, con la formación de un esmalte anormal, están directamente relacionadas, si ocurre alguna modificación o mutación en uno de estos genes, la función de los

ameloblastos se verá afectada directamente, lo cual da como resultado un defecto en el esmalte<sup>17-19</sup> y los mencionados genes mutados por el patrón de herencia, pueden estar comprometidos<sup>17</sup>.

#### **2.2.1.3.2. Etiopatogenia.**

La amelogénesis es un proceso rigurosamente planificado bajo una rígida regulación genética. La matriz extracelular sintetizada por los ameloblastos es exclusivamente de naturaleza proteica para el esmalte que se procesa y posteriormente se degradará dando originando la mineralización final con la formación de hidroxiapatita (cristales), dichos cristales son los componentes fundamentales del esmalte madurado y su mineralización está entre un 94% a 96% de su peso.

La proteína más abundante (amelogenina) del esmalte que está en proceso de desarrollo y resulta imprescindible para el manejo del aumento de tamaño y orientación de los cristales de hidroxiapatita, dicha proteína desaparece en el proceso de maduración del esmalte<sup>20</sup>.

Forman parte también de la matriz extracelular durante el desarrollo del esmalte las proteínas enamulina y la ameloblastina, pero aún se desconoce su función específica. En la formación del esmalte, Las enzimas tienen dos funciones: procesan y degradan las proteínas ubicadas en la matriz extracelular del esmalte que está madurando. Son dos proteinasas (enzimas) más resaltantes “enamelisina / metaloproteinasas (MMP-20) y la Kalicreina (KLK4)”. La primera es la proteasa procesadora más importante y que actúa en la fase secretora de la formación del esmalte, y la kalikreina tiene por responsabilidad la degradación y eliminación de la gran parte del elemento proteico ubicado en la matriz extracelular facilitando la formación de los cristales maduros<sup>20</sup>.

La amelogénesis está bajo un rígido control genético y la acción de múltiples genes que codifican esas enzimas y proteínas, de quienes solo se conocen unos algunos (AMELX, ENAM, MMP20, KLK4 y DLX3).

El entendimiento de los principios moleculares a avanzado en este grupo variado de procesos que conforman la amelogénesis imperfecta, su variedad genética y su poca prevalencia obstaculizan la investigación<sup>20</sup>.

### **2.2.1.3.3. Herencia.**

La amelogénesis imperfecta presenta diferentes patrones hereditarios: autosómica recesiva, autosómica dominante, esporádica y ligada al cromosoma X, cada tipo se corresponde con diferentes sitios en el genoma. En su totalidad las formas de amelogénesis imperfecta con patrón de herencia ligada al cromosoma X, que son aproximadamente entre el 4% y el 6% del total, se han relacionado con variaciones en el gen AMELX ubicado en el cromosoma Xp22, y algunos de los tipos con patrón de herencia autosómica se relacionan con los genes KLK4, ENAM, y MMP-20<sup>21</sup>.

Las de los tipos autosómicos recesivos es frecuente en parientes con mucha frecuencia de sangre más aún en etnias específicas y culturas donde el matrimonio es común entre familiares. Son estas las que con alta frecuencia se relacionan a síndromes. Por último el de tipo esporádico se puede deber a mutaciones recientes o ser manifestaciones de la inclusión parcial de un gen dominante<sup>20</sup>.

Mutaciones humanas en genes que codifican para la Calicreína 4 (KLK4) y Metaloproteinasa 20 (MMP20) tanto como WDR72, una proteína intracelular con función desconocida, resultan en hipomineralización o hipomaduración defectos con grados variables de hipoplasia, y están asociados con tipos autosómicos recesivos de AI<sup>22</sup>. Por otra parte, las mutaciones en el gen FAM83H están asociadas con una enfermedad autosómica dominante (Hipomineralización) AI, la forma más común de la IA en América del Norte.<sup>22</sup>

#### **2.2.1.3.3.1. Tipo de herencia**

- **Amelogenina:** Este gen “Amelogenina” se ubica en los cromosomas de los seres humanos X (AMELX Xq22) e Y (AMELY Yp11); no hay reportes de amelogénesis imperfecta con alteraciones en el cromosoma Y, porque en este cromosoma sólo se concretan a cabo el entre el 9% y 11% de las transcripciones de amelogenina. Alrededor de catorce mutaciones se han informado del gen amelogenina, de los cuales cinco corresponden a sustituciones de nucleótidos, otros siete corresponden a delecciones pequeñas y otras dos delecciones

grandes<sup>1</sup>. Una delección (mutación en la cual se pierde material genético) puede eliminar aproximadamente cinco de los siete exones del gen en mención “amelogenina”, lo que origina una mutación que modifica la función de la amelogenina y como resultado se origina un esmalte de grosor adecuado pero con baja mineralización a la evaluación clínica se manifiesta decolorado<sup>1</sup>. La supresión de aproximadamente nueve pares de bases en el gen AMELX origina un esmalte con características hipoplásicas regularmente mineralizado pero con poco grosor. La pérdida de material genético de C-nucleótidos en múltiples codones origina la pérdida del C-terminal de la amelogenina, situación que ocasiona un esmalte con hipoplásia o hipomineralización (relacionado a AI hipoplásica). Existen reportes de múltiples mutaciones de reemplazo en diferentes ubicaciones, 2 en el exón 6 que desarrollan un esmalte hipomadura (asociadas a amelogénesis imperfecta hipomadura); y otros 3 reemplazos en el exón 5<sup>1</sup>.

- **Ameloblastina:** El gen denominado AMBN que será la responsable de codificar la ameloblastina (proteína de adhesión) se ubica en el cromosoma 4, incluida en la zona crítica que ha asociado a la Amelogénesis Imperfecta hipoplásica. La labor de esta proteína es conservar los ameloblastos unidos a la membrana basal, Cambios en la expresión del gen originan que las células ameloblasticas pierdan su polaridad, se desprendan y comprometan su potencial de secreción de amelogenina, situación que al final afectará el adecuado desarrollo del esmalte<sup>1</sup>.
- **Enamelina:** La AI autosómica dominante generalmente afecta a uno o varios miembros en cada generación familiar, existiendo la posibilidad de evidenciar manifestaciones clínicas consistentes en los implicados o una expresión variable, situación que origina diferencias marcadas o leves entre los diferentes individuos de la familia con amelogénesis imperfecta. En teoría, principalmente el gen relacionado en esta clase de herencia es el gen que codifica la enamelina (ENAM), este gen se ubica en el brazo largo del cromosoma 4. A la fecha se identificaron 9

mutaciones, de las cuales 5 se relacionan a cambios de base, 2 son inserciones y 2 son deleciones de una de las base. Es sabido que alteraciones ubicadas en los exones 6, 8 y 9 interfieren en el procesamiento de los ARNm del gen, los que originan degradación, originando una disminución en la cantidad de enamulina. Otras 3 mutaciones, 2 sin sentido (ubicados en los exones 5 y 10) y una deleción de un nucleótido que altera al exón 10, terminan en la producción de una proteína truncada, lo que origina una haplo-insuficiencia de la proteína enamulina o de sus productos<sup>1</sup>. De esta manera, al margen de la zona modificada del gen por la existencia de una mutación, el producto total es una disminución muy significativa de la cantidad de enamulina presente durante la formación de esmalte, que puede evidenciarse en hipoplasia dental, la existencia de enamulina (Durante la formación de esmalte es la mayor proteína de la matriz extracelular del esmalte) relacionado a la elongación y conformación de los núcleos de cristales<sup>1</sup>.

- **Proteinasas:** Conformada por varias proteínas de la matriz extracelular que conducen la fase final de la amelogénesis eliminando el sobrante de componente orgánico. Los que más se consideraban en los estudios son la enamolisina o Metaloproteinasa 20 (MMP-20), exclusiva de tejidos dentales y esta se responsabiliza de degradar proteínas de la matriz extracelular del esmalte permitiendo la elongación de los cristales. La evidencia existente sugiere que la MMP-20 procesa el extremo N-terminal de la amelogenina actuando en el punto más hidrosoluble reconocido como péptido de amelogenina rico en tirosina (TRAP). Una mutación y muy específica en el exón 6 del gen AMEL (sitio de escisión de MMP-20 que afecta la hidrolisis de Amelogenina y por ende reducción de la formación de TRAP) se ha relacionado al diagnóstico de la amelogénesis Imperfecta hipomineralizada. El gen que codifica la MMP-20 se localiza en el cromosoma 11. La Kalicreína 4 (KLK-4) es una serina Proteasa que libera cininas en múltiples órganos y tan bien en los dientes, donde se secreta por los odontoblastos en la dentinogenesis



y los ameloblastos en la amelogénesis. Tiene por función fragmentar la amelogenina, durante la maduración de los cristales de hidroxiapatita. La KLK-4 se expresa a partir de un gen en el cromosoma 19 y se asocia con diagnósticos de AI hipomadura autonómica recesiva, que la hace una proteasa fundamental para el procesos de mineralización del esmalte en la etapa final<sup>1</sup>.

**Tab. 1. Genes con mutaciones asociadas con amelogénesis imperfecta.**

Gen causante	Codificación del gen	Componente	Papel	Asociación entre patrones de la herencia y la mutación en genes
AMELX	Amelogenina	Matriz proteínica del esmalte	Esencial para la formación normal del esmalte	Línea x
ENAM	Enamelina	Proteína del esmalte	Estructura proteica secretada por los ameloblastos	Autosómico dominante
MMP20	Enamelisina	Matriz metalo-proteasa	Expresada por los ameloblastos e involucrada en el desarrollo del esmalte.	Autosómico recesivo
KLK4	Kallikrien cuatro	Serina proteasa	Involucrado en el desarrollo del esmalte	Autosómico recesivo

*Fuente.* Datos tomados de Koch (2011)

**2.2.1.3.4. Clasificación.** En 1945 fueron descritos por primera vez, existen reportes de múltiples formas para clasificar la amelogénesis imprecisa, teniendo como pilar el fenotipo, a pesar que este puede variar con los miembros de una familia afectada. Al principio se describieron las diferentes características clínicas en base a la alteración del esmalte, al ser definida la amelogénesis imprecisa y demarcada al esmalte, el aspecto clínico fue la base para su clasificación, llamándoseles hipoplásico e hipocalcificado (1945 Weinmann y col)<sup>20</sup>. Los hipoplásicos se caracterizan por presentar zonas sin esmalte en la piezas dentales, esto debido a la no presencia del epitelio interno en el órgano del esmalte, por lo que en la fase de histodiferenciación no se formarán los ameloblastos (Barbería, 2002; Berrocal et al., 2011)<sup>19</sup>.

Ciertos investigadores interrelacionaron al fenotipo la modalidad de herencia y las alteraciones bioquímicas y moleculares, con el objetivo de mejorar los conocimientos y diagnósticos, con el detalle de que estas características, aún son desconocidas en algunas formas de amelogenesis imperfecta. Es por ello que la clasificación más aceptada hoy en día es la que fuera propuesta en 1988 por C. Witkop. Aquella clasificación sostiene el fenotipo, la forma de desarrollo y la manera de heredarla a partir de 4 tipos principales de amelogenesis imperfecta: hipoplásica, hipomadura, hipocalcificada e hipomadura-hipoplásica con taurodontismo; clasificación que se subdivide en 15 subtipos teniendo como base el fenotipo, y seguido del modo de herencia (ver tabla 2). Los fenotipos de Amelogenesis imperfecta cambian de acuerdo a la relación con el gen afectado, el tipo de mutación y la localización del mismo en el cromosoma. Esto originará modificación en la proteína pertinente e implicada en la formación de esmalte<sup>1-20</sup>.

**Tab. 2. Clasificación de la AI, relacionando del fenotipo y secundariamente el modo de herencia (witkop, 1988)<sup>1-20</sup>.**

<b>Tipo I - AI Hipoplásica</b>	
Tipo IA	Hipoplásica, con hoyos, autosómica dominante
Tipo IB	Hipoplásica, localizada, autosómica dominante
Tipo IC	Hipoplásica, localizada, autosómica recesiva
Tipo ID	Hipoplásica, autosómica dominante, superficie lisa
Tipo IE	Hipoplásica, dominante ligada al sexo, superficie lisa
Tipo IF	Hipoplásica, autosómica dominante, superficie rugosa
Tipo IG	Agenesia del esmalte, autonómica recesiva
<b>Tipo II - AI Hipomadura</b>	
Tipo IIA	Hipomadurativa, autosómica recesiva, pigmentada
Tipo IIB	Hipomadurativa, recesiva ligada al sexo
Tipo IIC	Hipomadurativa, superficie con “copos de nieve”, ligada al sexo
Tipo IID	Hipomadurativa, superficie con “copos de nieve”,
<b>Tipo III - AI con Hipocalcificación</b>	
Tipo IIIA	Autosómica dominante
Tipo IIIB	Autosómica recesiva
<b>Tipo IV - AI Hipomadurativa-hipoplásica con taurodontismo</b>	
Tipo IVA	Hipomadurativa-hipoplásica con taurodontismo, autosómica dominante
Tipo IVB	Hipoplásica- hipomadurativa con taurodontismo, autosómica dominante

*Fuente.* Datos tomados de Varela (2008)

- **Tipo I - hipoplásica:** Este tipo está ligada al cromosoma X y relacionado a mutaciones en los genes AMELX, se evidencian zonas no existente de esmalte, pueden presentar tonalidades variadas entre los colores blanco y amarillo<sup>23</sup>. Se origina por una alteración en la etapa de secreción durante el proceso de formación de la matriz extracelular adamantina en la etapa inicial de la amelogénesis, esto origina una disminución local o generalizada del grosor del esmalte de las piezas dentales afectadas<sup>1</sup>. Las manifestaciones hipoplásicas se caracterizan por presentar reducido el grosor del esmalte de forma irregular, (generalizado o localizado), situación donde la superficie manifiesta cambios en el aspecto (rugosa, lisa o con hoyos), pero tienen alterada la dureza y transparencia<sup>1</sup>. El tamaño de la corona de la pieza dental está disminución, y es común encontrar pérdida de dimensión vertical y diastemas, , se hacen presentes también problemas de sensibilidad dentaria, debido a la proximidad de la dentina al medio bucal<sup>17</sup>. En las radiografías se observa buen contraste entre esmalte y dentina, con el esmalte delgado pero con aspecto radiográfico normal<sup>2-3-18</sup>.

Pueden ocurrir trastornos de erupción, es decir, erupción retrasada, impactación dental, mordidas abiertas esqueléticas, en familias con herencia de línea X, las hembras pueden mostrar un esmalte normal e hipoplásico que alterna con un patrón vertical debido a la lionización<sup>3</sup>.

- **Tipo II - hipomaduro:** El defecto del esmalte también es cualitativo pero no tan severo como en el tipo hipomineralizado<sup>18</sup>. Ocurre una alteración en la remoción de la proteína extracelular que afecta el depósito de minerales durante la tercera etapa de la amelogénesis<sup>1</sup>. El grosor del esmalte no se altera, lo característico es la reducción del contenido mineral, es decir, la calcificación del esmalte está alterada (deficiente); el esmalte se observa rugoso, de color blando y permeable, también conocido como esmalte en copos de nieve<sup>23</sup>. Debido al contenido de proteínas tiene un color irregular (esmalte opaco) pudiendo astillarse después de la erupción en áreas incisales y oclusales<sup>3</sup>. En el tipo hipomaduro se evidencia un esmalte de color

blando, rugoso, porque los cristales de hidroxiapatita se colocan de forma incorrecta, no obstante ha fallado su proceso de maduración. Se produce microfracturas en el esmalte, esto debido a su escasa dureza que facilita la absorción de pigmentos externos, situación que resulta en coronas con pigmentos amarillos a café en contraste con un esmalte de color blanco tiza<sup>17</sup>. Debido a la menor dureza es común las facetas de desgaste, de igual manera se manifiestan problemas de sensibilidad dental y alteraciones en la oclusión como mordida profunda, mordida abierta en zona anterior o con alteración de la dimensión vertical.<sup>17</sup> En familias con herencia de línea X las hembras pueden tener rayas verticales en el esmalte opaco<sup>3</sup>. A la evaluación radiológica no se evidencia contraste en la línea de contacto de esmalte con dentina es decir la distinción entre esmalte y dentina es difusa<sup>3-17-18</sup>.

- **Tipo III - hipocalcificada:** Esmalte con alto contenido de proteínas<sup>3</sup>. Esta es la manifestación más común. Es del tipo autosómica dominante y están relacionada a mutaciones en los genes ENAM, es ocasionada por una alteración en la incorporación incipiente de los núcleos de cristales en la segunda etapa de formación del esmalte<sup>1,18</sup>. Es una alteración del esmalte de carácter cualitativo y no cuantitativo, que se desprende con suma facilidad dejando expuesta la dentina<sup>3-23</sup>. Este tipo es muy parecido a la manifestación hipomadura, porque en las dos el esmalte tiene alterada en su dureza, haciendo la diferencia la etapa de formación en la que se expresó la mutación<sup>17</sup>. Más seriamente hipomineralizada que en el tipo hipomadura<sup>3</sup>. Contacto mínimo entre dientes y puede haber erupción retrazada<sup>3</sup>. En este tipo hay mayor pérdida de tejido, esto porque el esmalte tiene poca resistente y está más propenso a fracturas durante movimientos funcionales y también está expuesto a compactar más placa bacteriana este debido a la irregularidad de sus superficies<sup>3-17</sup>. A la evaluación clínica, presenta el esmalte un aspecto de “copos o motas de algodón” por la insuficiente mineralización<sup>1</sup>. En la radiografías puede no haber contraste entre

esmalte y dentina, porque su radiodensidad es menor o igual e inclusive pareciera el esmalte no estar en contacto con la dentina que suele ser más radiopaca que el esmalte<sup>2-3-18</sup>.

- **Tipo IV - hipoplásica-hipomaduración:** Algunos autores hacen referencia este tipo y otros no, es una asociación sumándosele el taurodontismo, y tienen un pronóstico menos alentador al juntar, menos espesor de esmalte con cámaras pulpares amplias y ausencia de dureza, motivo por la cual hay más probabilidad de afecciones como la pulpitis<sup>17</sup>.

#### 2.2.1.3.5.Tratamiento.

Las opciones tratamiento se revisaran en la discusión. La tab. 3 sintetiza las diferentes etapas de tratamiento. En los casos menos complicados pueden bastar las acciones preventivas con la acertada motivación para los controles periódicos y fisioterapia bucal. En los casos complicados la rehabilitación oral conforma un mayor reto que sugiere una acción de múltiples especialidades. Si los pacientes tienen un patrón de crecimiento muy hiperdivergente, con marcada alteración de la oclusión, pueden ser requeridas las cirugía ortognática<sup>24</sup>.

**Tab. 3. Secuencia de tratamiento en los pacientes con AI**

Fase inicial y preventiva.	Profilaxis e instrucciones de higiene bucal.
	Uso de colutorios “clorhexidina”.
	Aplicación de flúoruros.
	Controlar la hipersensibilidad dental.
	Exodoncia de piezas con pronóstico malo.
Fase restauradora	Recuperar la dimensión vertical.
	Restauración de las piezas dentales.
	Colocación de coronas en zonas posteriores.
	Tratamiento ortodóntico de ser necesario.
	Aumentar la longitud de corona clínica de ser necesaria
	Tratamientos estéticos en los sectores anteriores usando carillas de tener esmalte para la adhesión, otra alternativa son las coronas de porcelana.
Fase de mantenimiento	Periódicamente la higiene bucal debe ser controlada de igual manera el estado pulpar y periodontal.

*Fuente.* Tomado de Holapurkar (2018)

### 1.2.2. Coronas de acero.

Se dieron conocer en 1947 por la compañía Rocky Mountain y fueron popularizados en 1950 por Humphrey, desde entonces estas coronas forman parte de las opciones para restaurar piezas<sup>25</sup>.

Aquellos casos en los que es necesario usar una corona de acero para restaurar un molar parmente Radcliffe y Cullen han destacado al importancia de una restauración conservadora<sup>26</sup>.

En el mercado nacional existen diferentes marcas, anteriormente estas coronas estaban constituidas por Níquel (77%), Cromo (15%) e Hierro (10%) por lo fueron considerados a base de Níquel al ser el mayor componente, aumentado el riesgo de causar reacciones negativas en el organismo, situación que motivo a la marca 3M ha modificar el porcentaje en sus elementos, Hierro (70%), Cromo (12-30%) con un 12%-30% y Níquel (8%-12%), modificación que promueve las mejoras de las características de resistencia y maleabilidad<sup>25-27</sup>.

En dientes primarios con destrucción coronal que es uno de las causas de consulta en pacientes niños.

En Latinoamérica la prevalencia de la caries dental es de un 75% aproximadamente y las alteraciones estructurales de los tejidos dentales como la dentinogénesis imperfecta y la amelogénesis imperfecta son de las indicaciones más comunes posterior de la destrucción de las coronas por caries para usar coronas de acero en su restauración<sup>25-26-28-32-33</sup>. Motivo por la cual el tratamiento con coronas de acero constituye una opción que favorece la conservación de tejido dentario hasta su fisiológica exfoliación<sup>28</sup>.

Las coronas de acero sufren corrosión, originado por las variaciones de pH, de temperatura y al estar en un medio húmedo como es la cavidad bucal, este acontecimiento (corrosión) origina la liberación de componente hacia el medio bucal, cantidad que según estudios no causaría afección biológica importantes, pero sí un número elevado de coronas en boca aumentaría la probabilidad de sensibilidad a algún elemento de estos, por lo tanto se debe averiguar previamente si el paciente tiene algún antecedente de sensibilidad a los metales.

La función de masticar los alimentos así como también el cepillado dental

y los hábitos podrían alterar la forma y adaptación de las coronas, por lo que deben ser controlados con frecuencia para verificar su correcto funcionamiento<sup>29</sup>.

La profundidad del surco gingival fue superior en los dientes tratados con coronas de acero mal adaptadas y sobre contorneadas (largas). La presencia gingivitis y placa bacteriana se relaciona con las coronas de acero mal adaptadas<sup>30</sup>.

Diferentes autores sugieren que para obtener resultados favorables en los tratamientos realizados con coronas de acero, debe existir una adaptación marginal adecuada para una buena salud periodontal, una oclusión funcional y un procedimiento de cementación óptimo<sup>31</sup>.

#### **2.2.2.1. Tipos de corona de Acero Inoxidable**

Existen diferentes tipos, las coronas completamente de metal y las coronas estéticas<sup>32</sup>.

Para el presente caso clínico me referiré a las coronas completamente de metal. Son relativamente maleables lo que permite el recortado si se precisa y la adaptación posterior al diente, su aspecto oclusal reproduce fielmente la morfología del molar correspondiente y según la disposición del margen libre se distinguen en:

**2.2.2.1.1. Coronas con el margen pre-contorneado:** en su aspecto vestibular la porción mesial desciende hacia gingival, asemejándose lo que al natural son en los molares temporales el tubérculo cervical. Son más cortas en sentido ocluso-gingival pero requieren menos manipulación para su ajuste en boca y tienen la característica de tener forma acampana, son hoy las que más se utilizan<sup>27-32</sup>.

**2.2.2.1.2. Coronas con el margen no pre-contorneado:** tiene las mismas dimensiones mesio-distal y vestíbulo-lingual y para su ajuste en boca necesitan un recorte individualizado y un bombeado de los márgenes, por ser las largas en sentido ocluso-gingival son útiles en casos de caries proximal profunda, requieren mayor manipulación para su ajuste en boca y son de comercialización limitada<sup>32</sup>.

Las coronas metálicas estéticas para molares deciduas tienen margen precontorneado y se caracterizan por ser comercializadas recubiertas en su parte estética por material acrílico, plástico o porcelana<sup>25</sup>.

#### **2.2.2.2. Indicaciones**<sup>25-26-28-32-33</sup>

- Piezas dentales deciduas con amplia destrucción por caries, cuando el éxito de las restauraciones con resina o amalgama se vea comprometida.
- Piezas permanentes y deciduas con alteraciones del desarrollo como amelogénesis imperfecta y/o dentinogénesis imperfecta que deberán recibir una restauración permanente una vez que hayan completado su formación radicular y disminuida el tamaño de sus cámaras pulpares.
- Dientes deciduos que han sufrido tratamiento pulpar.
- Dientes en bocas que presentan caries de infancia temprana.extensa.
- Dientes primarios con fracturas de esmalte c/s dentina, restauración y cúspides.
- Restauraciones amplias fracturadas.
- Para la confección de mantenedores de espacio.
- En caso de pacientes bruxomanos.
- Para restablecer el contacto oclusal.

#### **2.2.2.3. Contraindicaciones**<sup>25-26-32</sup>

- Dientes deciduos que próximamente exfolien o con 2/3 de reabsorción radicular.
- Pacientes no colaboradores durante el tratamiento.
- Alergia a algún componente de las coronas metálicas.
- Lesión a nivel de furca, situación que imposibilita la restauración de la pieza dental.
- Piezas con reabsorción externa o interna.

#### **2.2.2.4. Ventajas**<sup>25-32-35</sup>

- Resiste a los fluidos bucales y no mancha.
- Protege de nuevas caries, protección proporcionada por la cobertura



completa de la pieza dental.

- Tiene una relación eficacia -costo aceptable; con muy buena longevidad y durabilidad.
- Estabilidad, alta retención y elevada resistencia.
- La anatomía oclusal de coronas preformadas, que no exigen mucho ajuste.
- Simplicidad para su confección y tiempo reducido de trabajo porque son prefabricadas y no urgen de trabajo en los laboratorios.
- Restablecen la forma y función, manteniendo la longitud disto mesial y una aceptable proporción oclusal.
- Permite la exfoliación natural de los dientes.
- Reparación menos frecuente y fácil remoción.

#### **2.2.2.5. Desventajas<sup>25-32-35</sup>**

- Poco estéticos debido a su apariencia plateada.
- Coronas con contornos deficientemente adaptados en nivel cervical pueden originar problemas gingivales.
- Se puede producir una lesión iatrogénica de la integridad del esmalte de los dientes contiguos al realizar el tallado interproximal.
- Están fabricadas de aleaciones metálicas, que sufren corrosión, que es un proceso electroquímico, donde un sólido es atacado por un elemento ambiental, generalmente un metal, que se puede disolver total o parcialmente<sup>29</sup>.

#### **2.2.2.6. Preparación dentaria**

Anestesiar en caso se trate de un diente vital o cuando se planifique manipular el tejido blando, el aislamiento absoluto durante la preparación de la corona facilita la observación del margen gingival durante el tallado y evitar dañar los dientes vecinos, eliminar la caries existente y restaurar el diente con ionómero de vidrio o resina.<sup>26-36-37-38</sup>

#### 2.2.2.6.1. Instrumental a emplear en el manejo de la corona de acero<sup>33</sup>:

- Compás con puntas de forma roma.
- Pinzas.
- Tijera metálica curva para oro.
- Piedras con forma de pimiento de alta velocidad o piedras diamantadas de fisura grano mediano.
- Piedras de carborundun.
- Alicata Johnson número 114.
- Puntas de forma cónica de caucho montados.
- Vaso d'apen
- Alcohol.
- Plumón indeleble.



**Fig. 4** Instrumentos para el trabajo con las coronas de acero. Tomado de: Guedes-Pinto (1999).

#### 2.2.2.6.2. Procedimiento.

- *Reducción oclusal:* Se remueve de forma uniforme una profundidad de aproximadamente 1.5 mm profundidad que permitirá a la corona no tener dificultades durante su adaptación, esto se realiza con fresas de llama o cilíndrica o de diamante cónica o en rueda el contorno de la cara oclusal debe ser seguido, manteniendo los planos de inclinación de las cúspides y <sup>25-26-32-37-36</sup> o aplanar la superficie<sup>32</sup>.
- *Paredes, mesial y distal.-* Se hace una preparación con márgenes en filo de cuchillo, primero con fresa de fisura fina se eliminan los puntos de contacto y deben ser talladas paralelas o expulsivas aproximadamente 10° con una fresa troncocónica de grano fino, o de lápiz; debe existir un espacio donde pueda pasar una sonda, espacio aproximado para que pueda entrar la corona, las cúspides deben ser biselados para dejar los ángulos libres ligeramente redondeados.<sup>25-26-32-37-36</sup>.
- *Paredes bucal y lingual.-* Estas paredes se tallan solo en los casos que sean necesarios precise, por ejemplo cuando exista un tubérculo prominente de Carabelli, se debe respetar e incluso acentuar las curvaturas naturales del diente en la zona gingival, es importante limitar esta reducción al mínimo, puesto que son importantes esas superficies para la retención, la preparación de la pieza dental no necesita hombros pero deben realizarse un milímetro debajo del margen gingival, el tallado en proximal se realiza siempre tras una prueba inicial de la corona.<sup>25-26-32-37-36</sup>.

#### 2.2.2.6.3. Selección de la corona de acero.

Antes de comenzar el tallado, hay que escoger la corona más pequeña posible, debe estimarse el tamaño necesario de la corona, midiendo con un compás el tamaño mesio distal del molar a restaurar o midiendo desde distal del diente anterior hacia mesial del diente posterior, considerar en caso del primer molar inferior la presencia o ausencia del espacio primate. El clínico de experiencia a menudo efectúa una preselección de

la corona por ensayo simple, en general se reserva el tamaño que aparenta ser el adecuado y el inmediato inferior. Se busca adaptar la corona a la pieza de palatino o lingual hacia vestibular, deslizándola por la superficie vestibular, debiendo entrar con algo de fricción, llegando a escuchar en la mayoría de casos un click al realizar presión sobre la corona. Los márgenes de la corona deberán estar a 1mm aprox. por debajo del surco gingival. Es importante verificar un ajuste de la corona de acero sobre la pieza dental por medio de un explorador sobre la superficie bucal. Una corona de acero sin resistencia al retirarla no es la indicada debiéndose colocar una corona de acero más pequeña.<sup>25-26-32-34-36</sup>.

En el presente trabajo se emplearon coronas de acero para molares permanentes, las coronas de acero de la marca 3M para piezas permanentes son elaboradas con acero inoxidable de muy elevada calidad y ofertan una adaptación comfortable y su colocación es muy rápida y fácil. El diseño acampanado, pre-cortado y rizado, de las coronas 3M de acero inoxidable, necesitan un ajuste y/o mínima adaptación para la fácil y rápida colocación, planificadas para reproducir de forma fiel la anatomía de molares permanentes y en una variedad de tamaños. La forma de estas coronas no necesita de algún tipo de ajuste y se encuentran dobladas hacia el interior, en el borde cervical, estas coronas están indicadas para casos de larga duración en piezas permanentes. El medida nº 2 es para a las coronas más pequeñas y la medida nº 7 para las más grandes<sup>39</sup>. También existen en el mercado coronas para piezas deciduas.

**Tab. 4. Guía de tamaños según la medida mesial-distal en mm:**

Nº	1º y 2º Molar Superior	1º Molar Inferior
2	10,7	10,8
3	11,1	11,2
4	11,5	11,6
5	11,9	12,0
6	12,3	12,4
7	12,8	12,8

*Fuente.* Tomado de Dentalcost deposito dental (2017)

Se identifican por un Angulo recto orientado según el cuadrante al que corresponde, una letra que indica la pieza y un número que hace referencia al tamaño<sup>32</sup>.

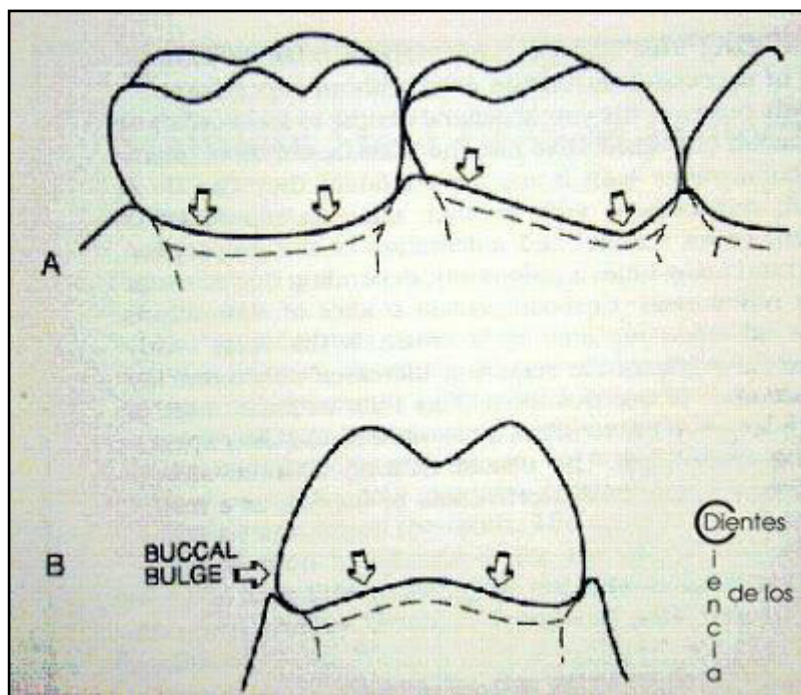
#### 2.2.2.6.4. Adaptación de la corona.

Spedding estableció dos principios para lograr un adecuado ajuste de los márgenes de las coronas de acero:

Determinar la longitud ocluso gingival correcta, enfocada en una buena adaptación marginal sobre todo en las superficies proximales. Reproducir los contornos, es decir, modelar los bordes de la corona siguiendo el perfil natural de las encías recuperando con la pieza vecina el punto de contacto<sup>26-29</sup>,

El contorno de la encía marginal tiene cierta forma según la pieza que debe ser seguida por el borde de la corona (ver figura 5).

1. Primeros molares deciduos: Forma de "S" estirada.
2. Segundos molares deciduos: Forma de Sonrisa.
3. Gíngiva marginal proximal: Fruncido.



**Fig. 5** Principio de Spedding. Tomado de Gutiérrez-Dueñas (2015)

Las coronas metálicas modernas con margen precontorneado en ocasiones no necesitan ajuste, o si los necesitan puede ser recortar o bombear los márgenes para adaptarlos al perímetro del diente con los alicates Adams y Johonson, insinuándose sub gingivalmente hasta 1mm. Para comprobar si la longitud es adecuada basta con observar si al asentar la corona se produce un emblanquecimiento mantenido de la encía, como resultado de una isquemia por compresión excesiva<sup>32</sup>.

Todo el proceso de recorte de la corona y pulido deben ser realizados alejados de la cara y fuera de la boca del paciente por seguridad.

En caso sea necesario se procede recortar el borde de la corona con tijeras o discos abrasivos de acero, se sugieren los discos abrasivos para tener recortes más exactos de las coronas, después del corte se pulen los bordes con piedras montadas seguidas de discos de caucho abrasivo para que no existan zonas ásperas que podrían quedar, se continúa el pulido con rouge blanco y escobillas para conseguir un borde liso y sin esquirlas de metal<sup>26-32</sup>.

Es importante que el contorno de la corona produzca el punto de contacto para evitar acortamiento del arco<sup>33</sup>.

La efectividad del ajuste está en proporción directa a la resistencia que oponen las coronas en su asentamiento y retirada del diente en la prueba final<sup>32</sup>, al ingresar se produce un sonido de broche y al ser retirado un sonido de destapamiento.

Adaptación oclusal: Incluso puede modificarse la oclusión aplastando en una zona sobrellevada para eliminar la interferencia otra opción es colocar la corona de acero invertida sobre una superficie plana y presionar en el interior a nivel de la cara oclusal con un bruñidor de amalgama de forma ovoide consiguiendo cúspides romas<sup>32</sup>.

#### **2.2.2.6.5. Cementación de la corona.**

Una torunda con algodón con alcohol debe ser pasada por el interior de la corona para limpieza y remoción de impurezas<sup>33</sup>.

El cemento de Ionómero de vidrio es la opción por sus propiedades de adherencia tanto al metal como al esmalte y liberación de flúor<sup>25-32-33-38</sup>.

Una opción que colabora con trasladar y posicionar las coronas en boca

es trasladarlos en un extremo de bastones con cera pegajosa<sup>33</sup>.

El diente debe estar limpio y seco con aislamiento absoluto o relativo, el cemento se prepara en consistencia cremosa y llenar la corona hasta la mitad aproximadamente y se asentará sobre el diente, cuando el cemento adquiera consistencia gomosa se puede empezar a retirarlo con un explorador e hilo dental<sup>32</sup>.

## CAPITULO 3: METODOLOGÍA (REPORTE CLÍNICO).

### 3.1. Historia clínica.

#### 3.1.1. Anamnesis

##### 3.1.1.1. Filiación:

- Nombre : J.Z.M.
- Edad : 16 años 1 mes.
- Sexo : Masculino
- Domicilio : Puente Piedra
- Teléfono : 993764982
- Fecha de nacimiento : 03-07-1999 - Lima
- Colegio : Fe y alegría (4to secundaria)
- N° hermanos : 2
- Profesión del padre : Empleado
- Profesión de la madre : Ama de casa
- Lugar de procedencia : Puente Piedra – Lima.

##### 3.1.1.2. Motivo de consulta:

Desde hace dos años mis dientes están desgastados, amarillos.

##### 3.1.1.3. Antecedentes

- *Pre natales:* Madre de menor refiere haber tenido controles prenatales completos, niega complicaciones durante gestación.
- *Natales:* Producto de 1° gestación, a término, eutócico, llanto inmediato, peso 3500 gr. talla: 50 cm.
- *Post natales:*
  - Locomoción : Camino a los 11 meses.
  - Comunicación : Balbuceo 6 meses y habló a los 18.
  - Lactancia : Exclusiva hasta los 6 meses.
  - Uso biberón : Madre niega uso de biberón.
  - Ablactancia : A partir de los 6 meses.



- Edulcorante : A partir de los 6 meses.
- Higiene bucal : A partir de los 2 años, actualmente 3 veces al día con cepillo y crema dental, no usa hilo dental, ni enjuagues bucales.
- Erupción dental : 7 meses
- Tratamientos : Fluorizaciones.
- Educación a los padres : No
- Profilaxis : Si
- Fluorización : Si
- Sellantes : No
- Experiencia previa : Adecuada.
- Alergia : Niega RAM
- Vacunas : Completas
- Alimentación : Balanceada, refiere sensibilidad a estímulos térmicos.
- *Antecedentes familiares:*
  - Madre de 40 años aparentemente sana.
  - Padre de 40 años aparentemente sano. (Padre y tía paterna presentan dientes pequeños).
  - Hermana de 05 años aparentemente sana.
  - Abuelos: Abuela paterna sufre HTA.
  - Abuelos maternos con osteoporosis

#### **3.1.1.4. Enfermedad actual**

- Amelogénesis Imperfecta tipo Hipóplasia.
- Niega antecedentes patológicos sistémicos.

#### **3.1.2. Examen clínico**

- Peso : 55 kg.
- Talla : 1.68 cm
- Frecuencia respiratoria : 18 x minuto

- Frecuencia cardíaca : 90 x minuto
- Presión arterial : 90/60 mg hg
- Temperatura : 36.5 °C

### ***3.1.2.1. Examen clínico general.***

- Ectoscopia: LOTE, AREG, AREH, AREN
- Piel y anexos : Piel trigueña, tibia, hidratada, tersa, elástica, cabellos y uñas en bien implantadas.
- TCSC : Buena distribución.
- Fascie : No característica.
- Linfáticos : No adenopatías

### ***3.1.2.2. Examen psíquico elemental.***

- Conducta positiva según Frankl.

### ***3.1.2.3. Examen clínico regional.***

- ***Extraoral.***
  - Forma del cráneo : Dolicocéfalo
  - Forma de la cara : Dolicofacial
  - Simetría facial : Asimétrico.
  - Músculos faciales : A.N.
  - ATM : A.N.
  - Perfil anteroposterior : Convexo
  - Perfil vertical : Hiperdivergente
  - Fonación : A.N.
  - Deglución : A.N.
  - Hábitos : No presenta.
  - Respiración : Nasal

- ***Intraoral.***

Lesiones primarias : No presenta

Lesiones secundarias : No presenta

- Tejidos blandos:

✓ Labios : Competentes y de color palo rosa, tónico.

✓ Vestíbulo : Mucosas color palo rosa, húmedos, liso.

✓ Frenillos : Superior e inferior único.

✓ Lengua : Mediana, móvil.

✓ Piso de boca : Vascularizado y conductos salivales permeables.

✓ Paladar duro : Con rugas palatinas en buena distribución.

✓ Paladar blando : Depresible.

✓ Orofaringe : No congestiva

✓ Encía:

*Papilar* : Triangular de color palo rosa, firme y lisa.

*Marginal* : Rosada, festoneada con inflamación asociado a placa.

*Adherida* : color palo rosa.

- Tejidos duros

✓ Tipo de dentición : Permanente

✓ Anomalías dentarias : Amelogénesis imperfecta.

✓ Arcos dentarios:

Superior : Forma de arco ovoide

Inferior : Forma de arco cuadrangular

✓ Oclusión

Relación intermaxilar:

○ RMD : Clase III

○ RMI : Clase I

- RCD : Clase I
- RCI : Alterada (Oclusión Invertida)
- Overjet : 4 mm
- Overbite : 80 %
- Higiene oral : Regular
- Saliva : Tipo seroso
- Línea media : Desviado el inferior 1 mm hacia la izquierda.

• **Odontograma.**

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
NT	C RS	C RS	C AC	C RS	C RS	C RS	C RS	C RS	C RS	C RS	C RS	C RS	C RS	C AC	C RS	
Dx	HP	HP	HP	HP	HP	HP	HP	HP	HP	HP	HP	HP	HP	HP	HP	
	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	

**ICDAS II**  
Código de restauración y diente sueno.

0. No restaurado ni infundido.  
1. Sellado parcial.  
2. Sellado completo.  
3. Restauración color diente.  
4. Restauración con amalgama.  
5. Corona incrustada.  
6. Corona, carillo, inlay-onlay de porcelana.  
7. Restauración perdida o fracturada.  
8. Restauración temporal (Coronero vitro, BMM).  
92. Puntos realizados por pérdida dental por otras causas.  
93. Puntos realizados por pérdida dental por otras causas.  
94. Superficie de los dientes que no pueden ser restaurados.  
97. Diente sueno, oculto por carina.  
98. Diente sueno por otras razones.  
99. No expuesto.

**ICDAS II**  
Código de caries de enamel y dentina

0. Sano.  
1. Mancha blanca / manchas en enamel sano.  
2. Mancha blanca / manchas en enamel laminado.  
3. Microcavidad en enamel sano < 0.5mm.  
4. Rotura oscura de dentina vista a través del enamel laminado con o sin microcavidad.  
5. Exposición de dentina en cavidad > 0.5 mm hasta la mitad de la superficie dental en sano.  
6. Exposición de dentina en cavidad mayor a la mitad de la superficie dental.

Desde código 5 y 6:  
PR. Pulpa reversible.  
PI. Pulpa irreversible.  
NP. Necrosis Pulpa.  
PAA. Periodontitis apical aguda.  
PAC. Periodontitis apical crónica.  
/ Fractura (tejo).  
R. Rotura Radicular (tejo).  
M. Mordida.  
+ Invasión, Extrusión.  
O. Supernumerario.  
X. Diente sueno (tejo).  
Z. Diente en erupción.

	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
NT										
Dx										

	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
Dx										
NT										

	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Dx	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	04	00	
	HP	HP	HP	HP	HP	HP	HP	HP	HP	HP	HP	HP	HP	CD	HP	
NT	C RS	C AC	C RS	C RS	C RS	C RS	C RS	C RS	C RS	C RS	C RS	C RS	C RS	Rest-CAC	C RS	

**Fig. 6** Odontograma según criterio ICDAS.

### **3.1.3. Riesgo y/o actividad de caries**

- *Huésped* : Fosas profundas, hipomineralización, hipoplasia, y no exposición a Fluoruros.
- *Microorganismo* : Experiencia de caries, higiene oral regular y no usa antimicrobianos orales.
- *Sustrato* : Consumo de carbohidratos entre comidas.
- *Tiempo* : Erupción a los 7 meses y tiempo de exposición a los ácidos: mayor de 60 min.
- *Factores sociales* : Instrucción de los padres secundaria y Estado socioeconómico bajo.
- *Conducta* : Consume dulces una vez al día y consume gaseosas esporádica-mente.
- *Educación* : Los padres nunca recibieron charlas sobre salud oral.
- *Saliva* : Disminución salival

### **3.1.4. Diagnostico presuntivo.**

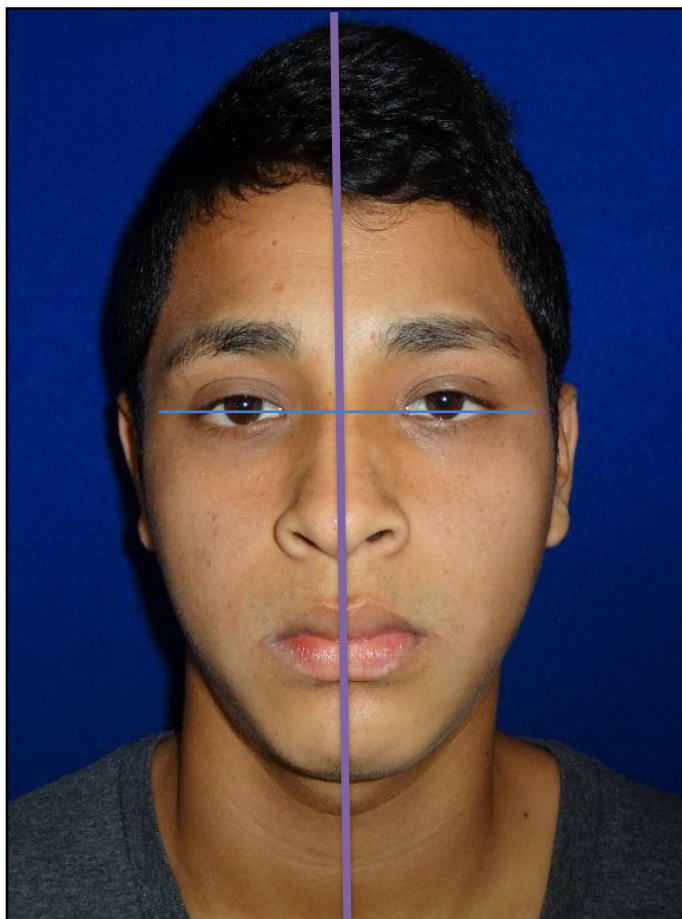
- *Estado general* : Paciente masculino de 16 años y 1 mes de edad en ABEG, ABEH, AREN
- *Diagnostico estomatológico:*
- *Tejidos blandos* : Gingivitis marginal y papilar asociado a placa bacteriana
- *Tejidos duros* : Caries de dentina 36.
- *Oclusión* : Mal oclusión clase I
- *Conducta* : Conducta positiva según Frankl

### 3.1.5. Exámenes complementarios.

#### 3.1.5.1. Análisis fotográfico

##### 3.1.5.1.1. Fotografía frontal.

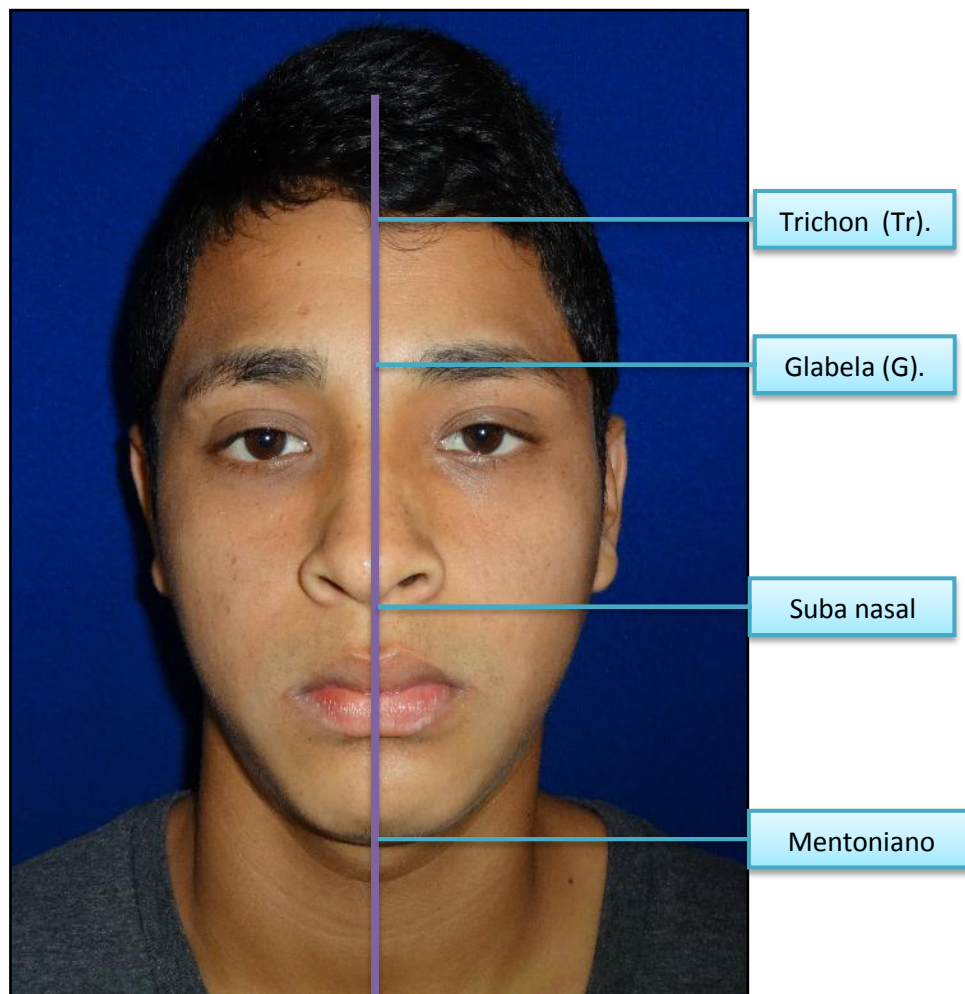
- ✓ *Línea media:* Línea que intercepta perpendicularmente la línea inter pulpar, pasa por puente de nariz y surco subnasal.



**Fig. 7** Fotografía frontal

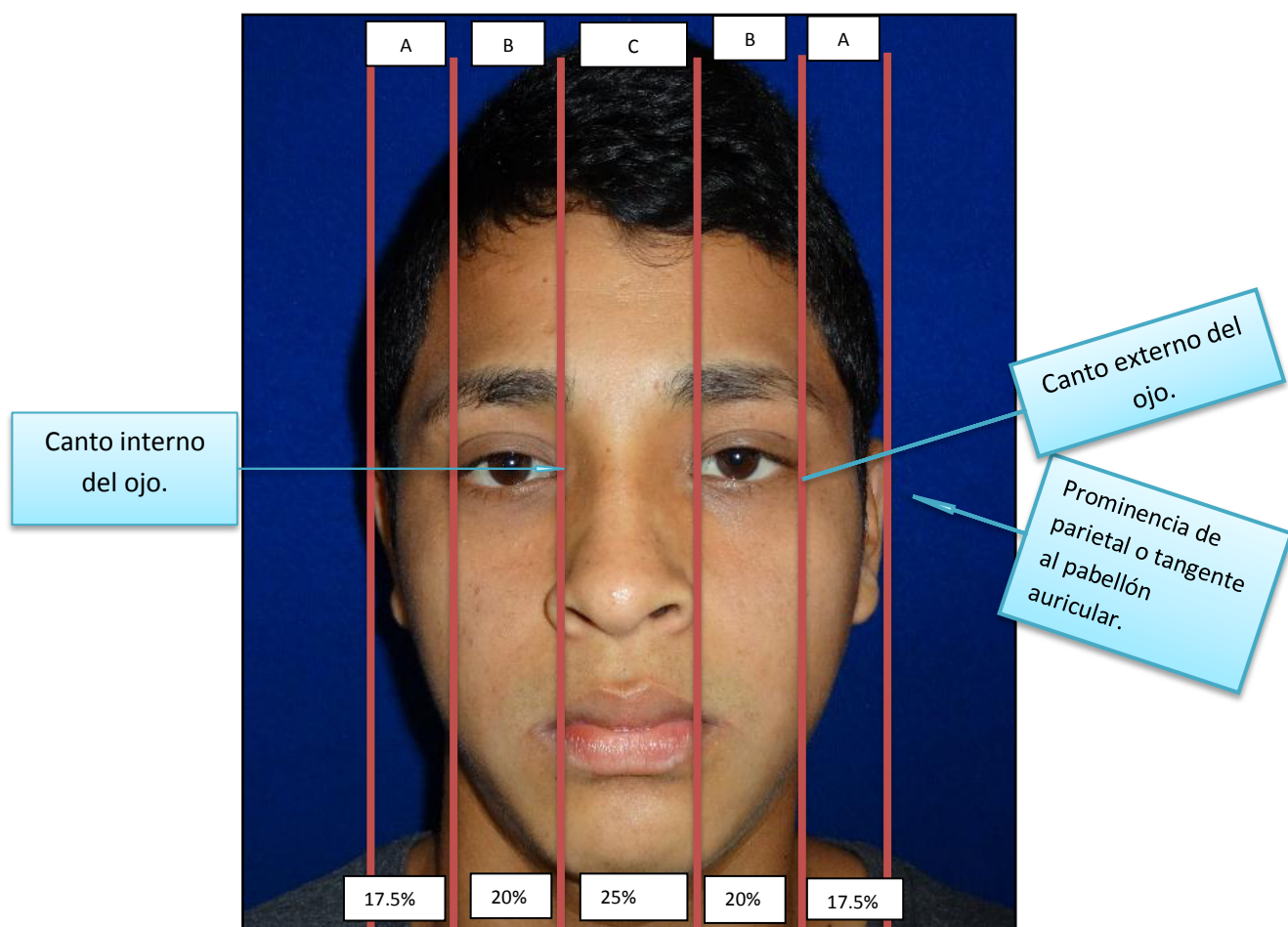
LADO	V. N.	INTERPRETACIÓN	OBSERVACIÓN	CONCLUSIÓN
Der.	1/2	1/2 = simétrico	En asimetrías la diferencia dimensional entre lado derecho e izquierdo de la cara, cuando es menos de 3 % no se percibe.	No se observa asimetría.
Izq.	1/2	1/2= simétrico		

## ✓ Análisis de tercios:

**Fig. 8** Análisis de tercios

V. N.		INTERPRETACIÓN	INCONVENIENTE	CONCLUSIÓN
Tr – G	1/3	➤ Tercios iguales = simetría de tercios verticales faciales  ➤ Tercios desiguales= asimetría de tercios verticales faciales	➤ Línea del cabello es variable.  ➤ Ubicación del punto glabella es subjetivo	Asimetría de tercios verticales faciales con predominio de tercio INFERIOR (fascie digestiva)
G- Sn	1/3			
Sn-Me	1/3			

- ✓ Análisis de quintos: “Ancho de la cara equivalente a 5 anchos oculares”.

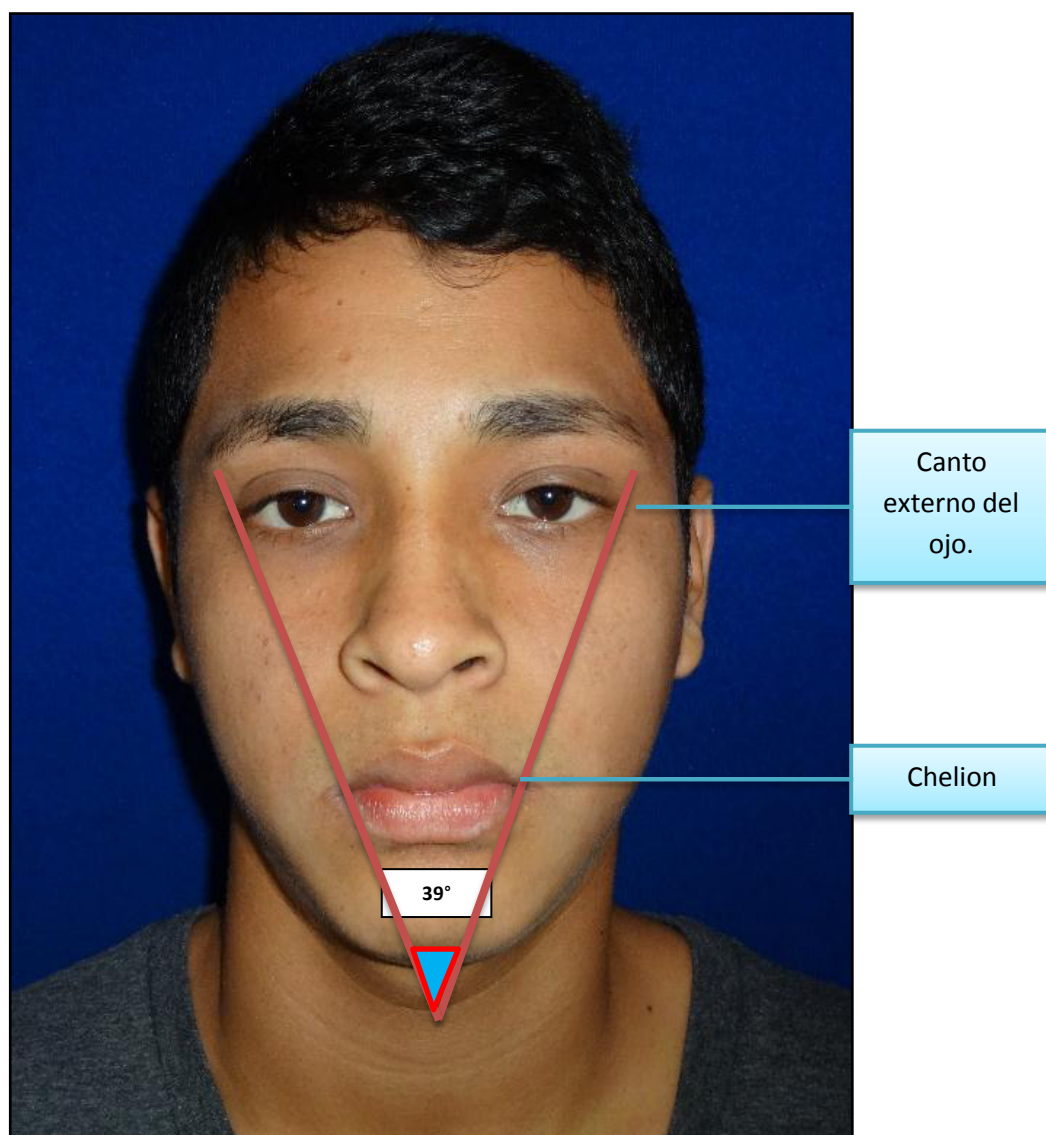


**Fig. 9** Análisis de quintos

REFERENCIAS V. N.	INTERPRETACIÓN	CONCLUSIÓN
<i>Ancho nasal:</i> “Distancia entre puntos superficiales del ala de la nariz d/i”. Coincida con quinto medio (C)	Quinto medio y ancho nasal son coincidentes y proporcionales.	No existe coincidencia ni proporción entre ancho nasal y quinto medio.
<i>Ancho bucal:</i> “Distancia entre comisura bucal (Chelion) d/i”. Coincidencia entre bordes interno de iris (Limbus) d/i y puntos chelion d/i. Proporción entre la distancia interlimbus e interchelion.	1.- Puntos limbus d/i coincidentes con puntos chelion d/i. 2.- Proporción entre distancia interlimbus e interchelion.	No existe proporción entre distancia interlimbus y ancho bucal. No existe coincidencia entre puntos limbus y chelion d/i.
Distancia intercantar externa (A)1/5 externo c/u	Quintos proporcionados presenta simetría. Quintos desproporcionados presenta asimetría.	Leve asimetría de quintos transversales con predominio del quinto medio.
Distancia intercantar intermedia (B)1/5 Intermedio		
Distancia intercantar Interna (C)1/5 interno c/u		



✓ Ángulo de apertura facial.

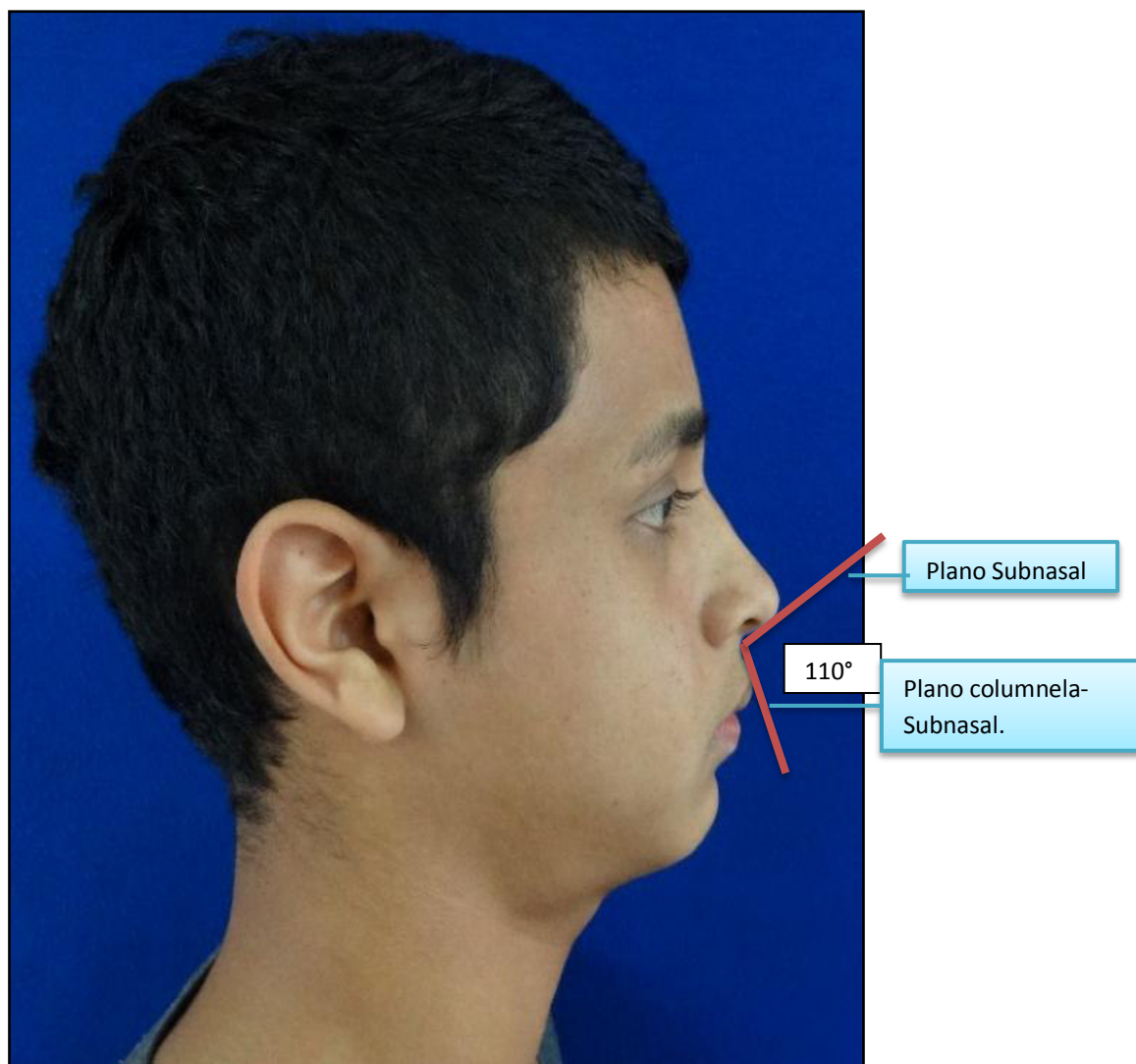


**Fig. 10** Ángulo de apertura facial

V. N.	INTERPRETACION	VALOR EN PACIENTE	CONCLUSIÓN
45° +/-5	Mesofacial	42°	Paciente dolicofacial
< 40°	Dolicofacial		
>50°	Braquifacial		

### 3.1.5.1.2. Fotografía de perfil.

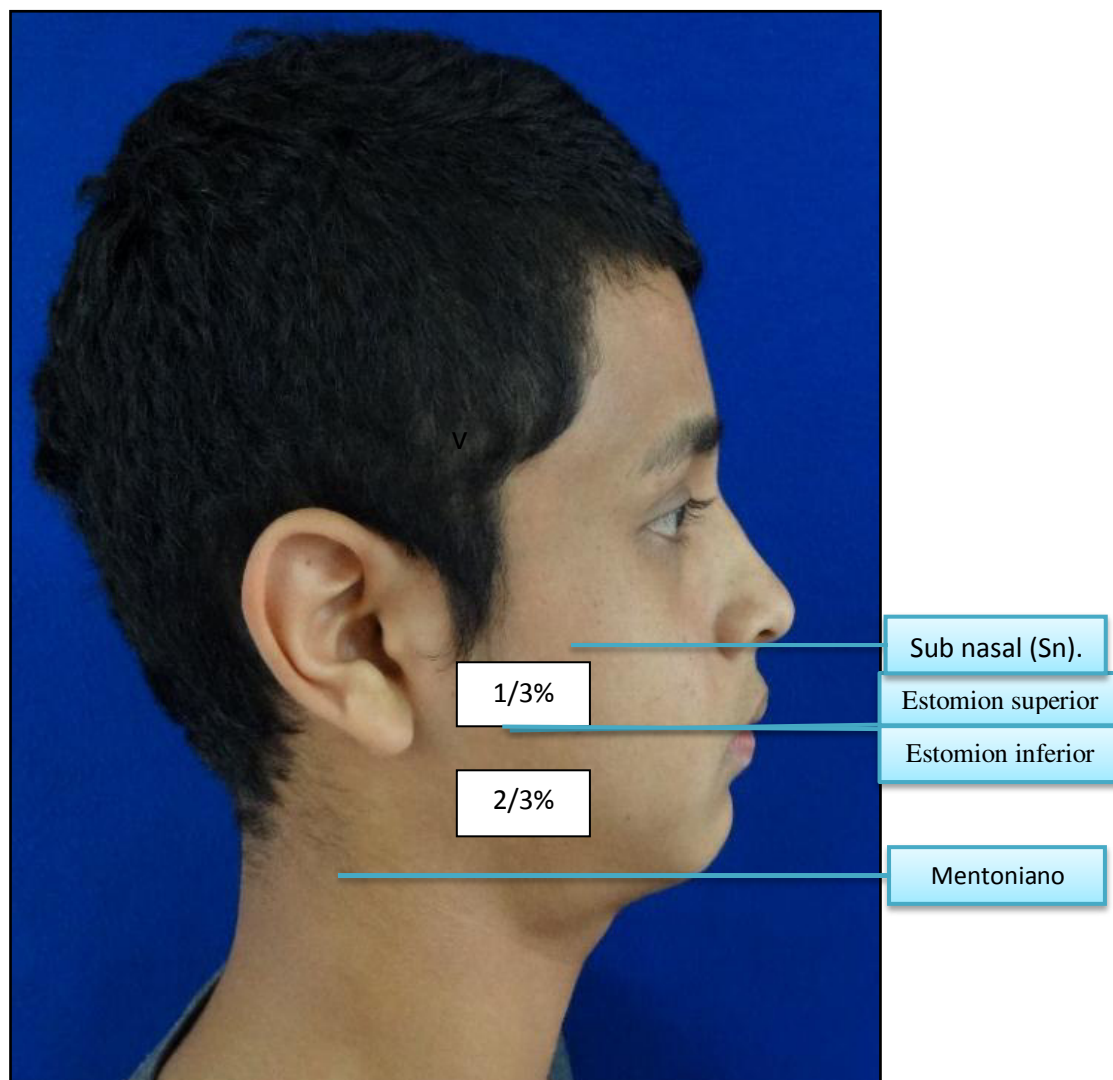
✓ *Angulo sub nasal (nasolabial)*



**Fig. 11** Análisis de ángulo nasolabial

V. N.	VALOR EN EL PACIENTE	INTERPRETACIÓN	CONCLUSIÓN
85° - 105°	110°	Indicador de la posición e inclinación de los incisivos superiores.	Ligera retroinclinación de los incisivos sup.

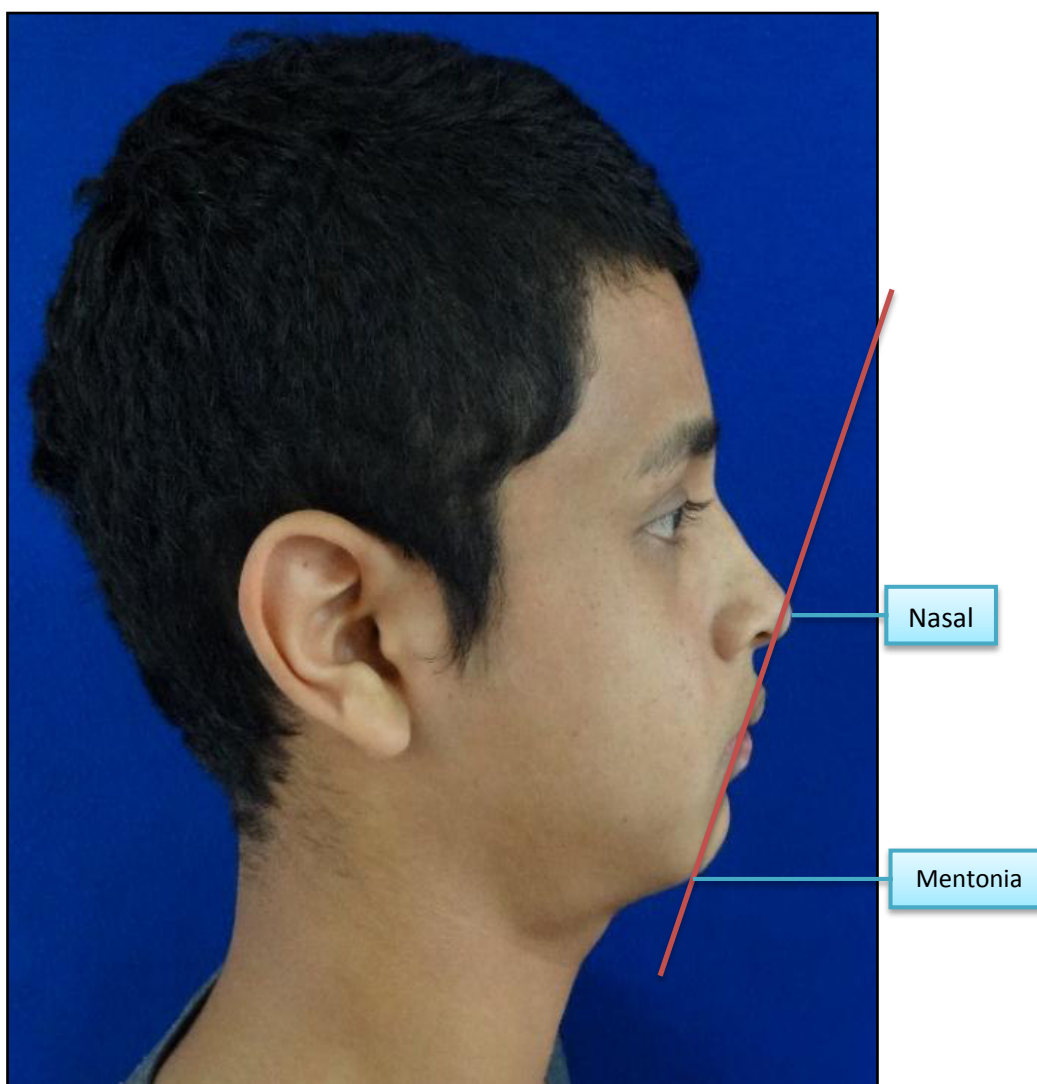
✓ *Fotografía del tercio inferior.*



**Fig. 12** Análisis de tercio inferior

V. N.	INTERPRETACIÓN	CONCLUSIÓN
Porcino superior 1/3	1/3	Adecuada proporción vertical entre labios superior e inferior.
Porcino inferior 2/3	2/3	

✓ *Línea E*: “Armonía de boca y balance de labios”.

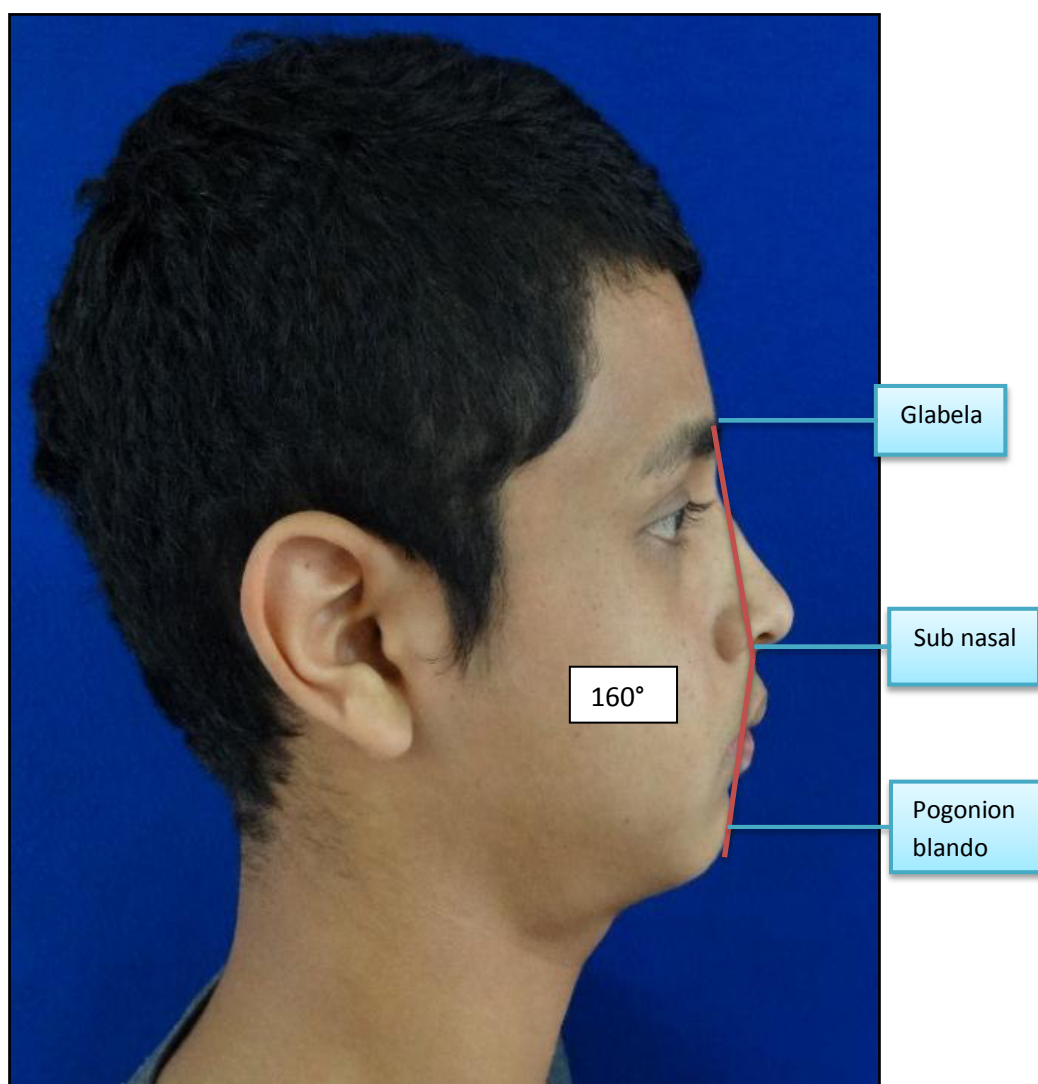


**Fig. 13** Plano E de Rickets

V. N.	INTERPRETACIÓN	CONCLUSIÓN
Labio superior= -2 a -6 mm detrás de línea	Valores mayores protrusión	BiProtrusión
Labio inferior= 0 a -2 mm detrás de línea	valores menores retrusión	

✓ **Perfil antero posterior**

“Ángulo de convexidad facial – ángulo de perfil”.

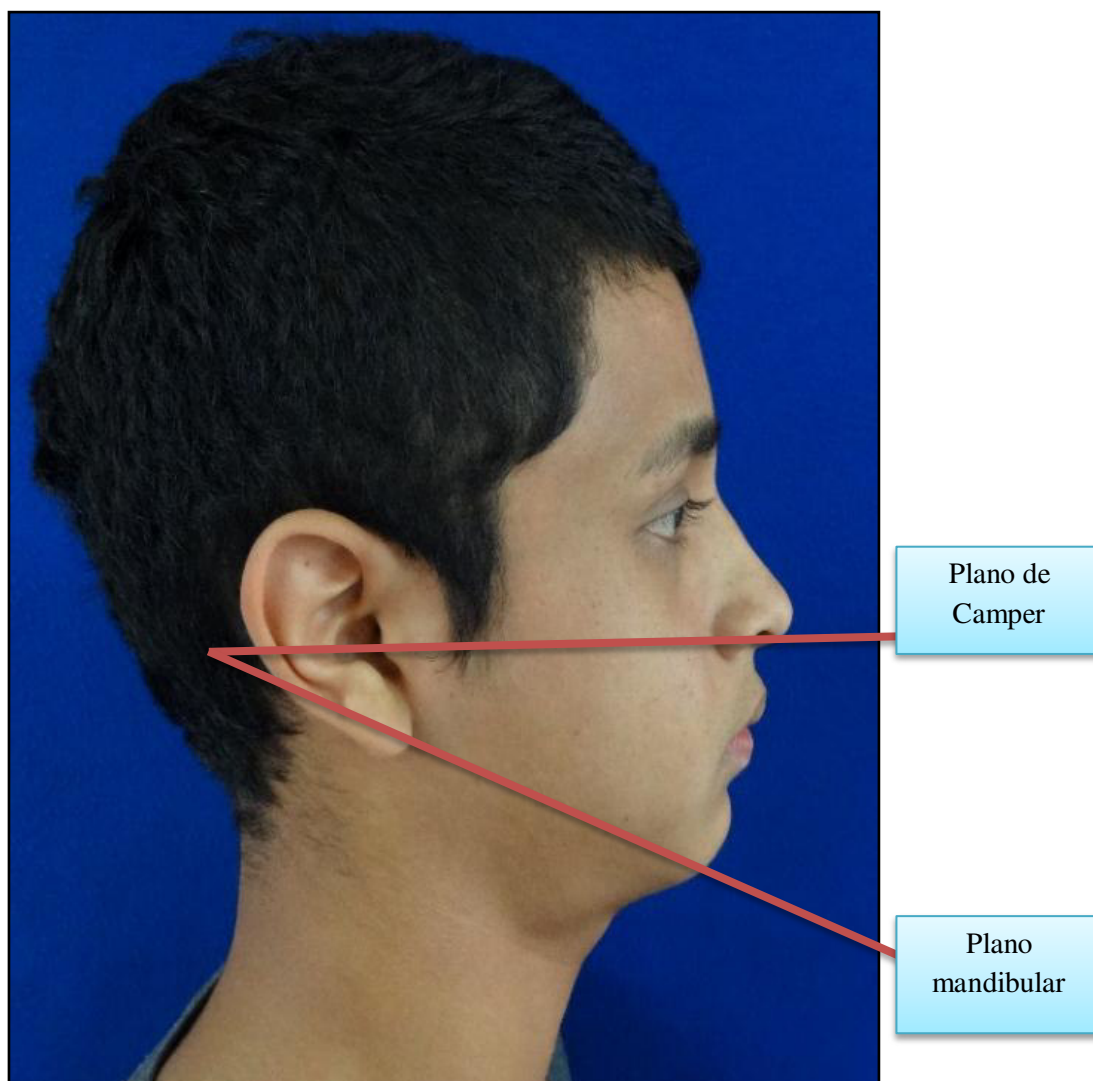


**Fig. 14** Convexidad facial

V.N.	INTERPRETACIÓN	VALOR EN PACIENTE	CONCLUSIÓN
< 165°	Convexo =clase II	160°	Paciente con perfil convexo patrón clase II.
165°- 175°	Ligeramente convexo =clase I		
>165°	Cóncavo= clase III		



✓ **Perfil vertical** “Divergencia facial”



**Fig. 15** Perfil vertical

V. N.	INTERPRETACIÓN	CONCLUSIÓN
Unión de planos ligeramente por detrás de la oreja	Normodivergente	Paciente hipodivergente
Unión de planos por detrás de la oreja	Hipodivergente	
Unión de planos por delante de la oreja o no se une.	Hiperdivergente	

### 3.1.5.1.3. Fotografía intraoral.

✓ Fotografía de máxima inter cuspidación.

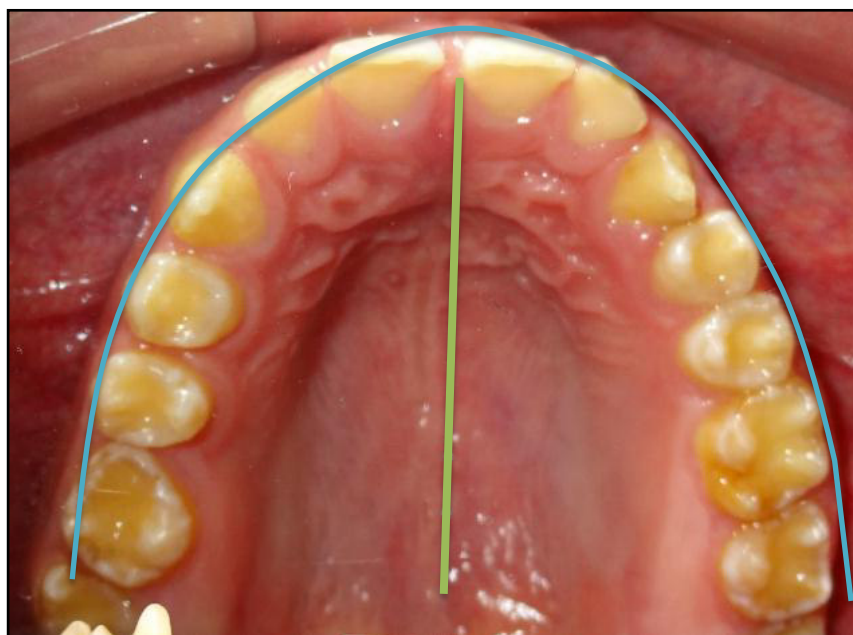


**Fig. 16** En oclusión vista anterior

#### **HALLAZGO**

Línea media inferior esta desviada 1 mm hacia la izquierda, diastemas entre las antero superiores, mordida cruzada de Pza. 33 y OB del 90% .

✓ Fotografía oclusal superior.

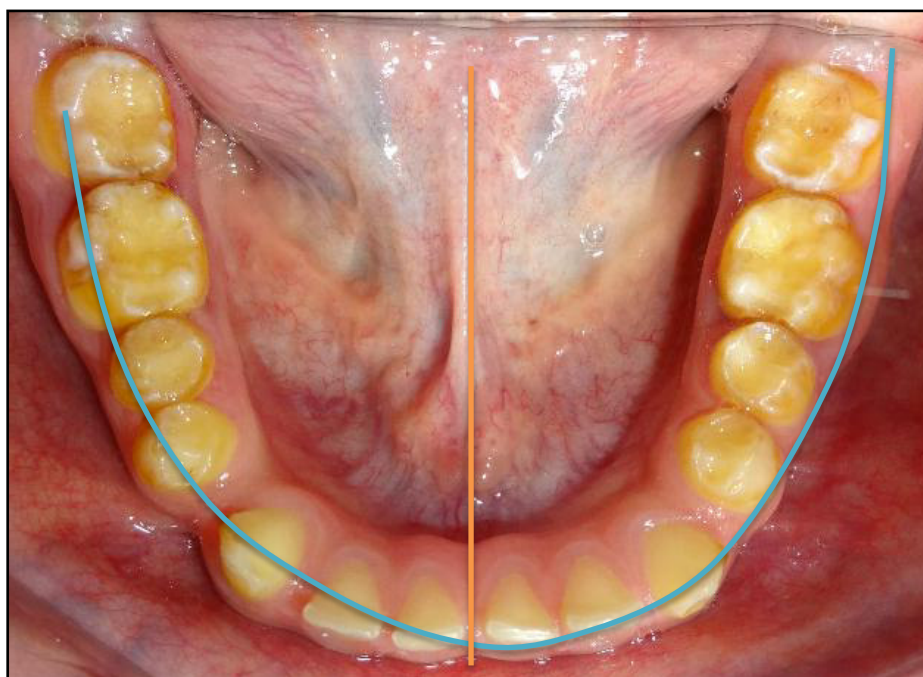


**Fig. 17** Arco Superior

	REFERENCIA	CONCLUSIONES
<b>Simetría:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Simétrico.</li> <li>• Asimétrico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Simetría.</li> </ul>
<b>Forma de arco</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cuadrangular</li> <li>• Ovoide</li> <li>• Triangular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Arco ovoide</li> </ul>
<b>Numero de dientes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Permanente: 16</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 15 de dentición permanente</li> </ul>
<b>Anomalías dentarias:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipomineralización</li> <li>• Hipoplasia</li> <li>• Dientes de hutchinson</li> <li>• Dientes fusionados, geminados</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipoplasia de todas las piezas.</li> </ul>



✓ Fotografía oclusal inferior.



**Fig. 18** Arcada Inferior

	REFERENCIAS	CONCLUSIONES
<b>Simetría:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Simétrico.</li> <li>• Asimétrico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Simetría.</li> </ul>
<b>Forma de arco</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cuadrangular</li> <li>• Ovoide</li> <li>• Triangular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Arco ovoide</li> </ul>
<b>Numero de dientes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Permanente: 16</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 15 de dentición permanente</li> </ul>
<b>Anomalías dentarias:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipomineralización</li> <li>• Hipoplasia</li> <li>• Dientes de hutchinson</li> <li>• , geminados</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipoplasia de todas las piezas.</li> </ul>

✓ Fotografía de lateralidad derecha.



**Fig. 19** Mordida Lateral Derecha

	VALORES	CONCLUSIONES
<b>Relación molar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clase I</li> <li>• Clase II</li> <li>• Clase III</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clase III.</li> </ul>
<b>Relación canina:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clase I</li> <li>• Clase II</li> <li>• Clase III</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clase I.</li> </ul>
<b>Over jet</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0 a 3mm , Clase I , Ideal</li> <li>• &gt; 3mm: , aumentada</li> <li>• &lt; 3mm: , reducida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 4mm</li> </ul>
<b>Over bite</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 30% normal</li> <li>• &gt; 30%: mordida profunda</li> <li>• &lt; 0 % o valor negativo: mordida abierta</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 90%.</li> </ul>

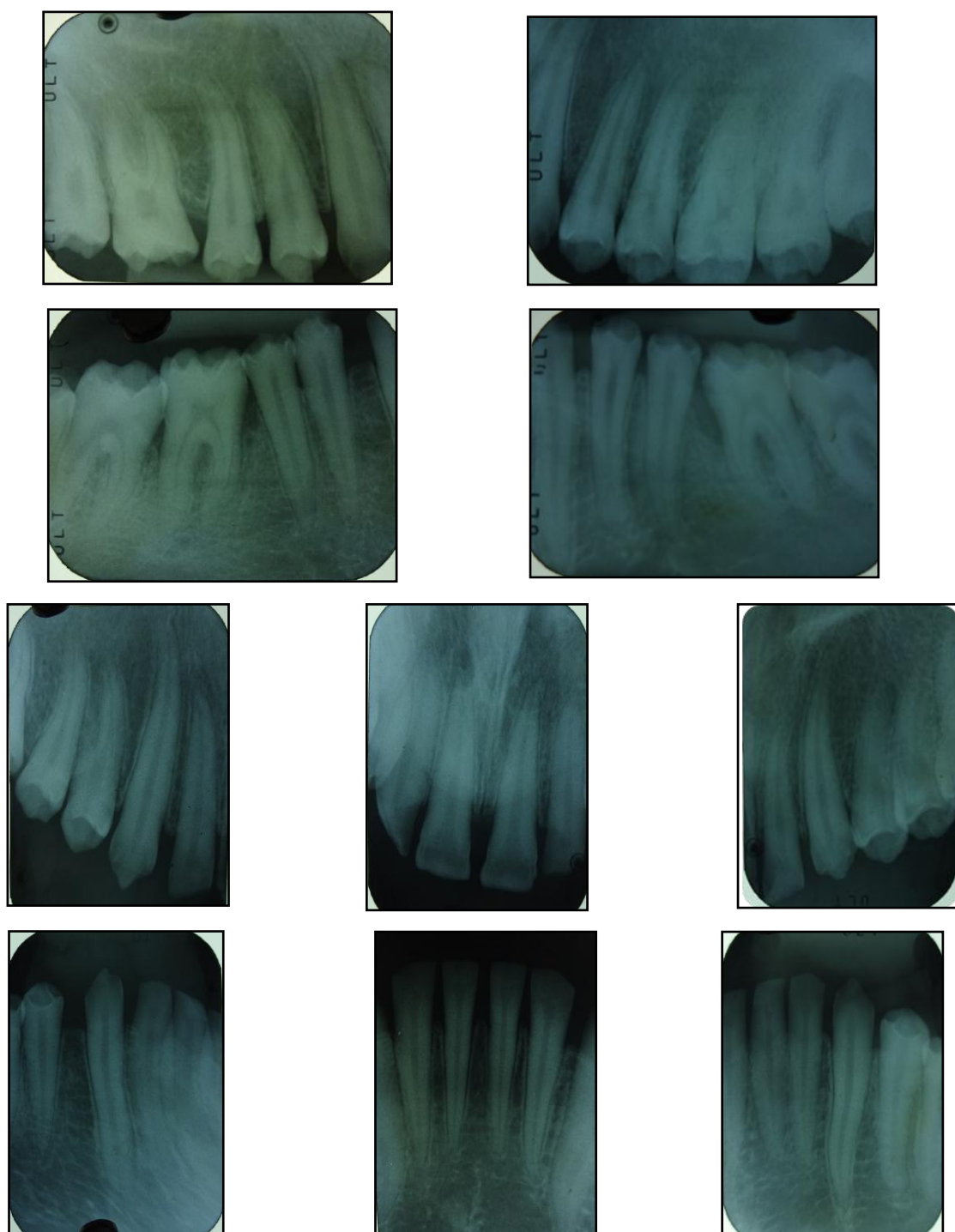
✓ Fotografía de lateralidad izquierda.



**Fig. 20** Mordida Lateral Izquierda

	VALORES	CONCLUSIONES
<b>Relación molar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clase I</li> <li>• Clase II</li> <li>• Clase III</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clase I</li> </ul>
<b>Relación canina:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clase I</li> <li>• Clase II</li> <li>• Clase III</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clase II .</li> </ul>
<b>Over jet</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0 a 3mm , Clase I , Ideal</li> <li>• &gt; 3mm: clase II, aumentada</li> <li>• &lt; 3mm: Clase III, reducida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 4mm</li> </ul>
<b>Over bite</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 30% normal</li> <li>• &gt; 30%: mordida profunda</li> <li>• &lt; 0 % o valor negativo: mordida abierta</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 90%</li> </ul>

### 3.1.5.2. Análisis radiográfico.



**Fig. 21** Radiografía Periapical de Piezas permanentes

Evidencian la ausencia total de esmalte en los caninos, morfología coronal cuadrada y diastemas en los incisivos, reabsorción ósea localizada a nivel de piezas 46 y 36.



**Fig. 22** Radiografía panorámica

- 1.- Simetría condilar mandibular de forma ovalada.
- 2.- Senos maxilares Hipoplásico.
- 3.- Vías aéreas permeables asimétricas.
- 4.- Ausencia de pieza 18, evolución extra ósea de piezas 28,38 y 48.
- 5.- A nivel de las coronas dentarias de piezas posteriores se observa disminución del grosor del esmalte.
- 6.- Ausencia total del esmalte en los caninos.
- 7.- Morfología coronal cuadrada y diastemas en los incisivos.
- 8.- IRL compatible con caries (OM) en pieza 36.
- 9.- Reabsorción ósea localizada a nivel de piezas 46 y 36.

**Imagen compatible con Amelogenesis imperfecta tipo I - Hipoplasica.**



**Fig. 23** Radiografía Bite wing

A nivel de las coronas dentarias de piezas posteriores se observa disminución del grosor del esmalte, IRL compatible con caries (OM) en pieza 36

### 3.1.6. Diagnóstico definitivo.

- SALUD GENERAL:

Paciente Masculino de 16 años con 1 mes de edad, LOTE, ABEG ABEH, AREN.

- ESTADO ESTOMATOLÓGICO:

Amelogénesis imperfecta tipo I - Hipoplásica.

- *Tejidos blandos:* : Gingivitis marginal y papilar asociado a placa bacteriana.
- *Tejidos duros:*
  - ✓ *Hipoplasia* : 11,13,14,15,16,17,21,22,23,24,25,26,27,31, 32,33, 34,35,36,37,41,42,43,44,45,46 y 47
  - ✓ *Caries de dentina* : 36
  - ✓ *Oclusión* : Mal oclusión clase I
  - ✓ *Conducta* : Conducta positiva según Frankl
  - ✓ *Con actividad de caries.*



### 3.1.7. Plan de tratamiento.

- **Tab. 5.** Plan de tratamiento.

Fase educativa	<p>Fisioterapia oral:</p> <p>Motivación: <b>Sensibilización a la madre y Adolescente.</b></p> <p>Educación: <b>Higiene bucal</b></p> <p>Técnica de cepillado</p>
Fase preventiva	<p>Fisioterapia bucal (IHO, cepillado dental)</p> <p>Higiene bucal con cepillo dental (vitis cerdas suaves más pasta dental de 1000ppm (aguafresh kits) en forma diaria dos veces al día.</p> <p>Aplicación de Fna 0.05% una vez al día solo por las noches después de haber realizado el ultimo cepillado.</p> <p>Cepillado con Digluconato de clorhexidina de 0.12% los domingos por 3 meses</p> <p>Profilaxis con pasta profiláctica</p> <p>Aplicación de Flúor barniz (Fluoruro de sodio al 5% cada tres meses.</p>
Fase curativa	Restauración con resina compuesta: 36
Fase rehabilitadora	<p>Corona de resinas</p> <p>Rehabilitación completa con fijación de prótesis – Coronas.</p> <p>Obtención de modelos de estudio.</p> <p>Registro de mordida</p> <p>Montaje en articulador semi-ajustable</p> <p>Encerado en modelos de estudio</p> <p>Confección de placa superior e inferior de poletileno.</p> <p>Instalacion de coronas provisionales de resina en boca</p> <p>Instalacion de corona de metal pieza 1 6, 2 6, 3 6, 4,6.</p> <p>Controles periódicos y transferencia al servicio de rehabilitación oral.</p>
Fase de mantenimiento	<p>Realizar la higiene bucal con un cepillo dental (cerdas suaves) más pasta dental de 1400ppm (Aquafresh Kits) en forma diaria por 3 veces al día.</p> <p>Uso de hilo dental después de cada cepillado.</p> <p>Aplicación de FNa 0.05 %, una vez al día solo por la noche después de haber realizado el último cepillado.</p> <p>Cepillado con Digluconato de Clorhexidina de 0.12% los domingos por tres meses.</p> <p>Aplicaciones de flúor barniz cada 3 meses</p> <p>Controles clínicos mensuales.</p> <p>Controles clínicos al mes, a los tres meses y a los doce meses.</p>

### 3.2. Ejecución del plan de tratamiento.

#### 3.2.1. Fase educativa: Fisioterapia oral



**Fig. 24** Motivación a la madre y adolescente para impulsar realizar la higiene oral y mantener la conducta hasta lograr se convierta en un hábito.

*Educación:* se enseñó la técnica de cepillado con una maqueta (Bass). Educación al adolescente sobre el control del huésped, microorganismos y sustrato.



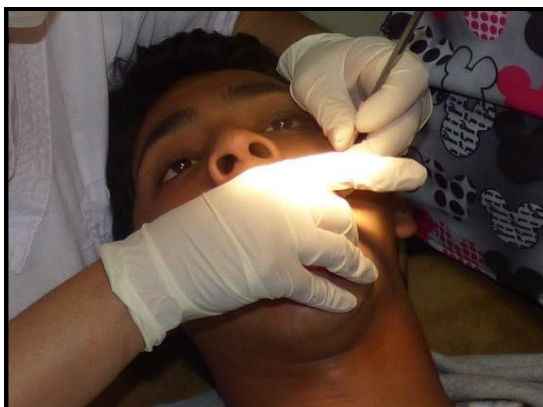
**Fig. 25** Se le da las indicaciones acerca del mejor momento del cepillado y uso de cada elemento. Se entrega el paquete preventivo para el cuidado de la salud oral



**Fig. 26** Se realiza la Profilaxis con el micromotor y cepillo profiláctico para culminar la fase educativa



### 3.2.2. Fase preventiva:



**Fig. 27** En todas las sesiones se realizó la profilaxis antimicrobiana con gasa y digluconato de clorhexidina al 0.12 % antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento.



**Fig. 28** Se secó las piezas dentarias, aislamiento relativo con torundas de algodón y aplicación de fluoruro de sodio FNa al 5% (22,600 ppm de ión flúor) (Duraphat). Posteriormente se aplica nuevamente aire (por indicación del fabricante).



**Fig. 29** Para culminar la fase educativa se indicó al paciente el uso de pasta dental que contenga 1500 ppm de ión flúor de forma diaria (3 veces por día), aplicación de FNa al 0.05% con hisopo de lunes a sábado antes de dormir, uso de hilo dental y digluconato de clorhexidina 0.12% (3 veces al día) solo los domingos.

MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO AV. BRASIL N°600 – BREÑA- LIMA/Telf.:3300066-122			MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO AV. BRASIL N°600 – BREÑA- LIMA/Telf.:3300066-122		
RECETA ÚNICA ESTANDARIZADA			RECETA ÚNICA ESTANDARIZADA		
NOMBRES Y APELLIDOS		EDAD	INDICACIONES		
CODIGO DE ATENCION DEL SIS					
HC:					
USUARIO	ATENCIÓN	ESPECIALIDAD MEDICA	Nombres y Apellidos		
Demanda	Consulta externa	Medicina			
SIS	Emergencia	Cirugía			
Intervención Sanitaria	Hospitalización	Gineco-Obstetricia			
Otros	Odontología	Pediatría			
Otros	Otros				
Diagnostico (Definitivo/presuntivo)					
RP.					
MEDICAMENTO O INSUMO	CONCENTRACION	FORMA CANTIDAD	MEDICAMENTO O INSUMO DOSIS VIA FRE DURACION		
1. Cepillo dental (VITIS JUNIOR)		01unid.	1. Cepillo dental <del>mas</del> pasta dental del tamaño de un grano de lenteja cepillarse 3 veces al <del>día</del> D-A-C de lunes a sábado.		
2. Pasta dental 1000ppm de flúor (VITIS JUNIOR)		01 tubo.	2. Cepillo dental mas <del>perio aid</del> gel tamaño del grano de lenteja cepillarse D-C solo los <del>día</del> Domingos durante 3 meses		
3. Fluoruro de sodio al 0.05 % (Plax Kids)		01 frasco	3. Gasa embebida en <del>plax kids</del> , pasar por las superficies de los dientes por las noches antes de acostarse de lunes a sábado.		
4. Digluconato de clorhexidina al 0.12% (Perio Aid Gel)		01 tubo.	4. Pasar entre los dientes el hilo dental después de cada cepillado.		
5. Hilo dental sin cera		01 uni.			
6. Gasa fraccionada		01 paq.			
Sello/firma Profesional	Fecha de atención	válido hasta	Sello/firma Profesional	Fecha de atención	válido hasta

**Fig. 30** Receta De Paquete Preventivo

### 3.2.3. Fase curativa y rehabilitadora

**Tab. 6.** Técnica clínica para la confección de coronas de resina.

Impresión del modelo de estudio.	Con silicona densa y fluida.
Registro de mordida.	Con cera rosada.
Montaje en articulador.	Semiajustable.
Encerado diagnóstico.	Con cera para colado de coronas. (color plomo).
Impresión del encerado de diagnóstico.	Con silicona densa y fluida.
Confección de cubetas de polietileno en modelo de yeso del encerado diagnóstico.	De la arcada superior e inferior.
Recorte de cubetas de polietileno.	A nivel a 1 mm encima del reborde gingival.
Selección de color de resina densa y fluida.	Resina Bulk 3M densa y fluida Tetric N Flow.
Cepillado profiláctico.	Realizar profilaxis dental .
Lavado y secado.	Con jeringa triple.
Aislamiento relativo.	Con torundas de algodón.
Prueba y adaptación de la cubeta de polietileno.	En la arcada superior.
Colocar de resina densa en la cubeta de polietileno.	A nivel de las primeras molares superior derecha e izquierda.
Aplicar el adhesivo.	En las superficies de las primeras molares superiores.
Fotopolimerizado.	A nivel de las primeras molares superiores.
Colocar y adaptar la cubeta de polietileno en el modelo de yeso del encerado diagnóstico.	En la arcada superior, a nivel de molares con resina compuesta, las molares cubiertas con teflon.
Retiro de la cubeta del modelo.	Eliminar el exceso de resina de la cubeta.

Colocar y adaptar la cubeta de polietileno en la arcada superior.	Conteniendo la resina densa en primeras molares sup.(eliminado el exceso) y resina fluida Tetric N-flow nanohíbrido en la superficie interna.
Fotocurado.	Con lámpara de luz halógena o LED por 20 segundos por cada superficie.
Retiro de la cubeta de polietileno	Eliminar los excesos.
Desgaste y pulido de coronas.	Retiro de exceso de resina de las zonas proximales y cervicales.
Repetir el procedimiento.	A nivel de primeras molares inferiores derecha e izquierda.
	A nivel de incisivos y caninos superiores derecho e izquierdo.
	A nivel de incisivos y caninos inferiores derecho e izquierdo.
	A nivel de premolares superiores derecho e izquierdo.
	A nivel de premolares inferiores derecho e izquierdo.



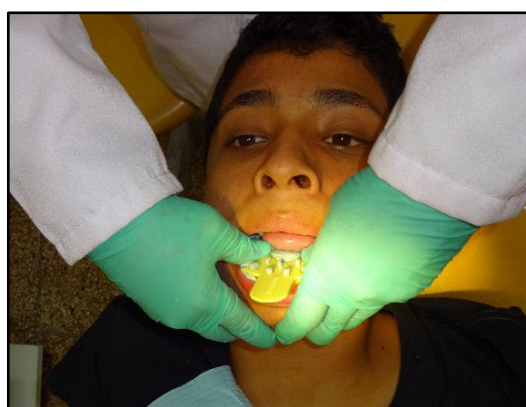
**Fig. 31** Prueba de cubeta inferior para impresión de arcada inferior.



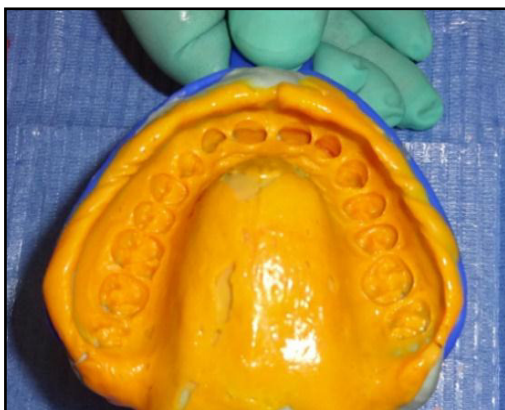
**Fig. 32** Prueba de cubeta superior para impresión de arcada superior.



**Fig. 33** Silicona para la toma de impresión.



**Fig. 34** Toma de impresión de las arcadas con silicona densa y fluida.

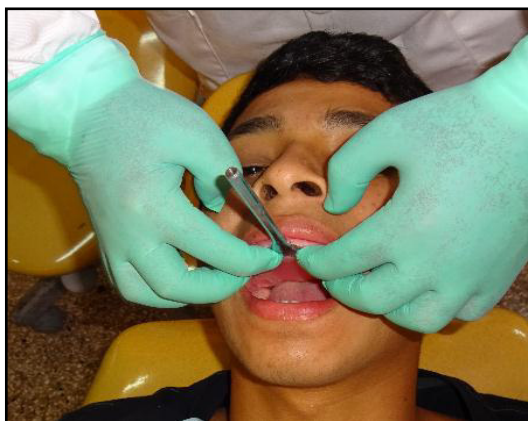


**Fig. 35** Impresión de las arcada superior con silicona para su posterior vaciado con yeso piedra y obtención del modelo de trabajo que será articulado.

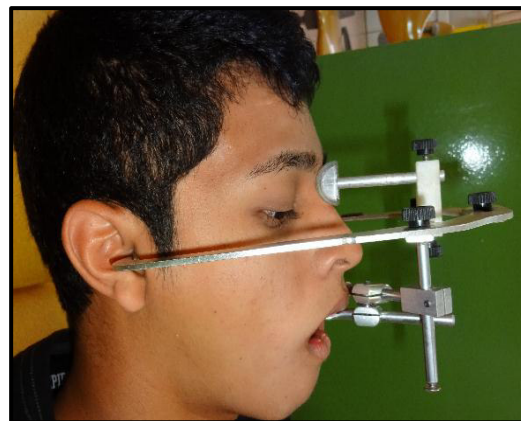


**Fig. 36** Impresión de las arcada inferior con silicona para su posterior vaciado con yeso piedra y obtención del modelo de trabajo que será articulado.

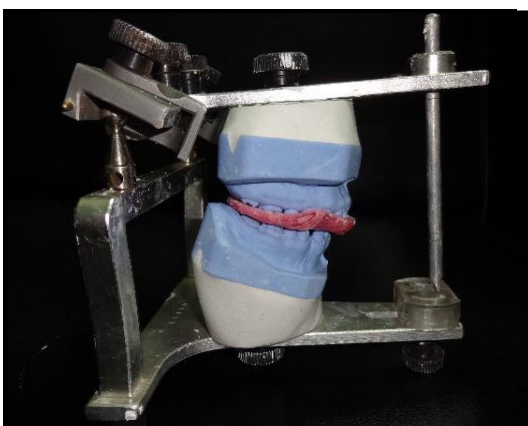




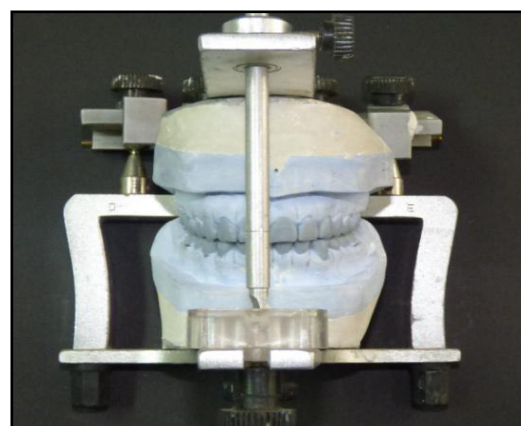
**Fig. 37** Confección de rodete de cera en relación céntrica.



**Fig. 38** Registro en el arco facial.



**Fig. 39** Montaje en articulador del modelo de estudio superior e inferior.



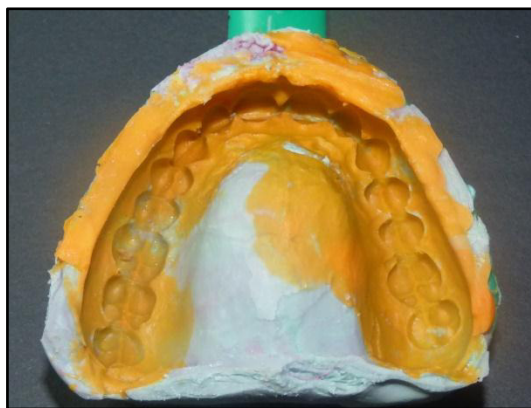
**Fig. 40** Vista frontal y en oclusión del encerado de las arcadas superior e inferior.



**Fig. 41** Vista oclusal del encerado de las arcada superior.



**Fig. 42** Vista oclusal del encerado de las arcada inferior.



**Fig. 43** Impresión en silicona del modelo superior encerado.



**Fig. 44** Impresión en silicona del modelo inferior encerado.



**Fig. 45** Modelo en yeso del modelo superior encerado.



**Fig. 46** Modelo en yeso del modelo inferior encerado.



**Fig. 47** Cubeta de polietileno superior e inferior realizadas en los modelos del encerados.



**Fig. 48** Corte de la cubeta de polietileno.



**Fig. 49** Cubeta de polietileno sobre modelo de yeso superior del encerado, los bordes de la cubeta se encuentran recortados a 1mm del reborde gingival.



**Fig. 50** Cubeta de polietileno sobre modelo de yeso inferior del encerado, los bordes de la cubeta se encuentran recortados a 1mm del reborde gingival.



**Fig. 51** Cubeta de polietileno recortado sobre modelo superior de la boca del paciente, modelo que fue usado para el precontorneado de la resina densa antes de la inserción sobre la pieza dental.



**Fig. 52** Cubeta de polietileno recortado sobre modelo inferior de la boca del paciente, modelo que fue usado para el precontorneado de la resina densa antes de la inserción sobre la pieza dental.





**Fig. 53** Insumos para la restauración (resina bulk y adhesivo de séptima generación Scotchbond™ Universal) ambos de 3M.



**Fig. 54** Instrumental para el pulido de la resina.

### 3.2.3.1. Primera cita

*“Confección de coronas de resina - arcada superior”.*



**Fig. 55** Precontorneado de la resina Bulk en modelo de boca para las piezas 16 y 26.



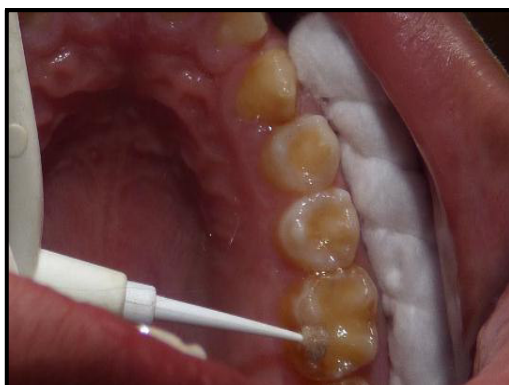
**Fig. 56** Eliminación del exceso de resina con espátula para resina, después del precontorneado.



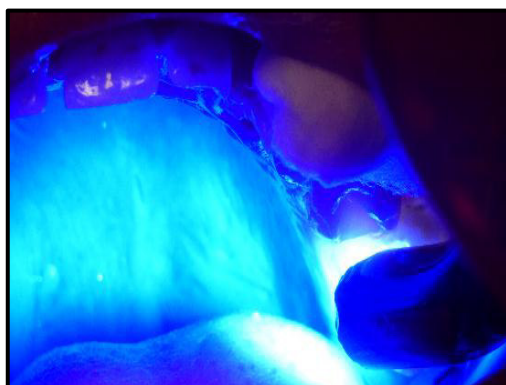
**Fig. 57** Aplicación de resina fluida sobre resina preformada para Pzas 16 y 26 antes de la inserción en boca.



**Fig. 58** Aislamiento relativo y se aplica adhesivo de 7° generación (Scotchbond™ Universal) en pieza 16.



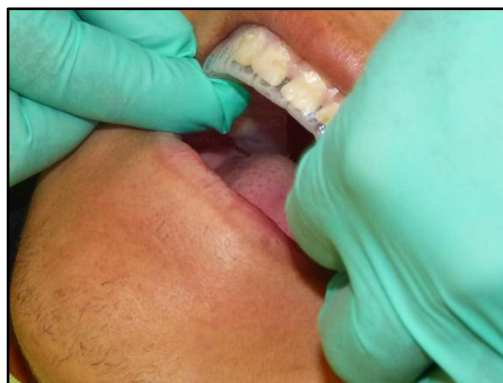
**Fig. 59** Aislamiento relativo y aplicación de adhesivo de 7° gen. (Scotchbond™ Universal 3M). en 26.



**Fig. 60** Fotopolimerizado del adhesivo en las piezas 26 y 16 por 20 segundos.



**Fig. 61** Inserción en boca de cubeta de polietileno con resina adaptada para las Pzas 16 y 26.



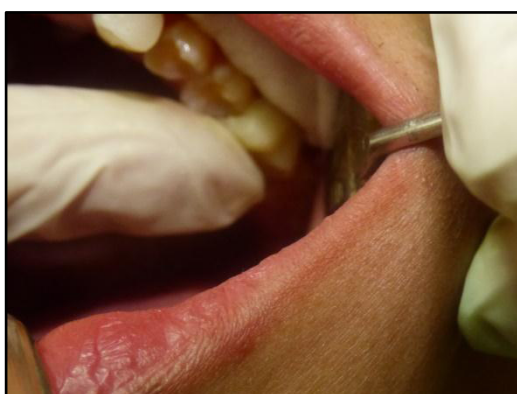
**Fig. 62** Se adaptó la cubeta de polietileno en la arcada superior, a nivel de piezas 16 y 26.



**Fig. 63** Fotopolimerizado por 20 segundos cada cara, con lámpara de luz halógena a nivel de piezas 16 y 26.



**Fig. 64** Pieza 16 con corona de resina.



**Fig. 65.** Pieza 26 con corona de resina.





**Fig. 66** Precontorneado de la resina Bulk en modelo de boca para las piezas 23, 21 y 12.



**Fig. 67** Eliminación del exceso de resina Bulk 3M usando espátula para resina., después del precontorneado



**Fig. 68** Aplicación de resina fluida Tetric N Flow sobre resina preformada para Pzas 12, 21 y 23 antes de la inserción en boca.



**Fig. 69** Aislamiento relativo para aplicación de adhesivo de 7° gen. (Scotchbond™ Universal 3M) en pieza 12, 21 y 23.



**Fig. 70** Fotopolimerizado por 20 segundos en caras palatina y bucal con de pzas. 12, 21 y 23.



**Fig. 71** Inserción en boca de cubeta de polietileno con resina adaptada para las Pzas 12,21 y 23



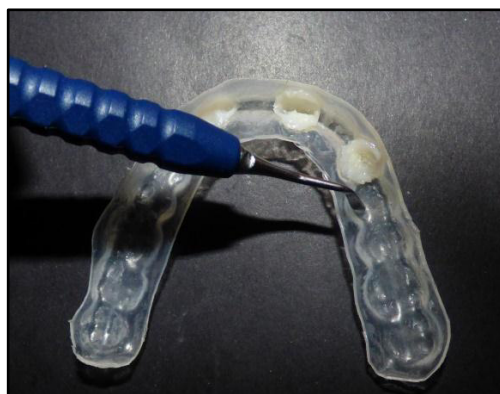
**Fig. 72** Fotopolimerizado por 20 segundos con lámpara de luz halógena en piezas 12, 21 y 23 en superficies vestibulares y palatinas.



**Fig. 73** Se aplicó resina Bulk 3M a nivel de piezas 22, 11 y 13 en la cubeta de polietileno.



**Fig. 74** Precontorneado de la resina Bulk en modelo de boca para las piezas 13, 11 y 22.



**Fig. 75** Eliminación del exceso de resina Bulk 3M a nivel de piezas 13, 11 y 22 con espátula para resina, después del precontorneado.



**Fig. 76** Aplicación de resina fluida Tetric N Flow sobre resina preformada para Pzas 13, 11 y 22 antes de la inserción en boca.



**Fig. 77** Aislamiento relativo y se aplicó adhesivo de 7° gen. (Scotchbond™ Universal 3M) en Pzas 22, 11 y 13.



**Fig. 78** Inserción en boca de cubeta de polietileno con resina adaptada para las Pzas 22, 11 y 13.



**Fig. 79** Fotopolimerizado por 20 segundos con lámpara de luz halógena Pzas 22, 11 y 13 en superficies vestibulares y palatinas.



**Fig. 80** Vista frontal de Coronas de Resina Bulk en piezas 13, 12, 11, 21, 22, 23.



*“Confección de coronas de resina - arcada inferior”*



**Fig. 81** Precontorneado de la resina Bulk 3M en modelo de boca para las piezas 36 y 46.



**Fig. 82** Eliminación del exceso de resina Bulk 3M a nivel de piezas 36 y 46. usando espátula para resina, después del precontorneado.



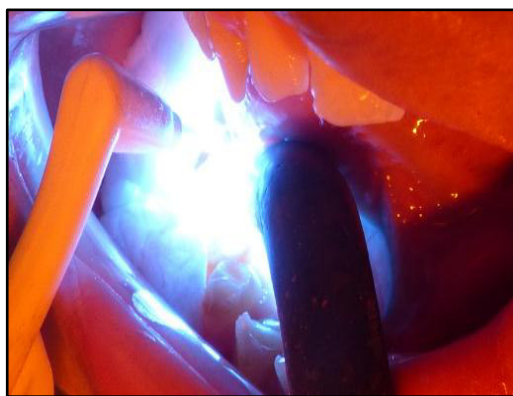
**Fig. 83** Aplicación de resina fluida Tetric N Flow sobre resina preformada para Pzas 36 y 46.



**Fig. 84** Se realizó el aislamiento relativo en sector de molares con torundas de algodón.



**Fig. 85** Aplicación de adhesivo de 7ª generación (Scotchbond™ Universal 3M) en Pzas 36 y 46.



**Fig. 86** Fotopolimerizado por 20 segundos en caras oclusal, lingual y bucal con de pzas. 46 y 36.



**Fig. 87** Inserción y adaptación de la cubeta de polietileno en la arcada inferior, con resina a nivel de piezas 36 y 46.



**Fig. 88** Fotopolimerizado por 20 segundos con lámpara de luz halógena en Pzas 36 y 46 en superficies buca, lingual y oclusal.



**Fig. 89** Precontorneado de la resina Bulk 3M en modelo de boca para las piezas 33, 31 y 42.



**Fig. 90** Eliminación del exceso de resina Bulk 3M a nivel de piezas 33, 31 y 42 con espátula para resina, después del precontorneado.



**Fig. 91** Aplicación de resina fluida Tetric N Flow sobre resina preformada para piezas 33, 31 y 42 antes de la inserción en boca.



**Fig. 92** Aislamiento relativo en maxilar inf. se aplicó adhesivo de 7° gen. (Scotchbond™ Universal 3M) en pieza 33, 31 y 42.





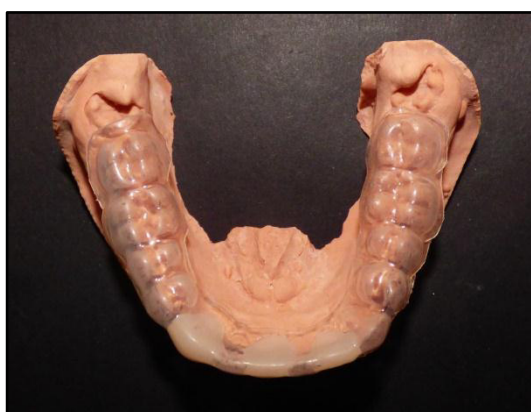
**Fig. 93** Fotopolimerizado por 20" con lámpara de luz halógena en piezas 33, 31 y 42 por bucal y lingual.



**Fig. 94** Inserción y adaptación de la cubeta de polietileno en la arcada inferior, con resina a nivel de piezas 33, 31 y 42.



**Fig. 95** Fotopolimerizado por 20" con lámpara de luz halógena en Pzas 33,31 y 42 por bucal y lingual.



**Fig. 96** Precontorneado de la resina Bulk 3M en modelo de boca para las piezas 43, 41 y 32.



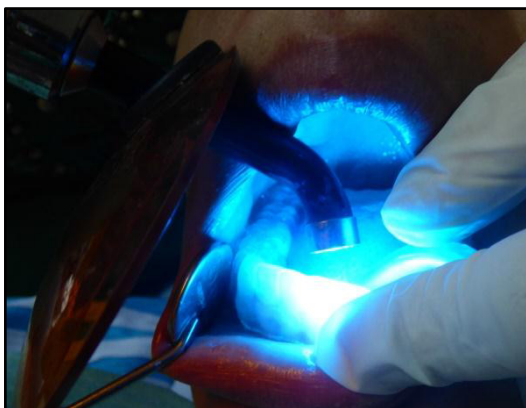
**Fig. 97** Retiro del exceso de resina Bulk 3M con espátula para resina, después del precontorneado.



**Fig. 98** Aplicación de resina fluida Tetric N Flow sobre resina preformada para piezas 43, 41 y 32 antes de la inserción en boca.



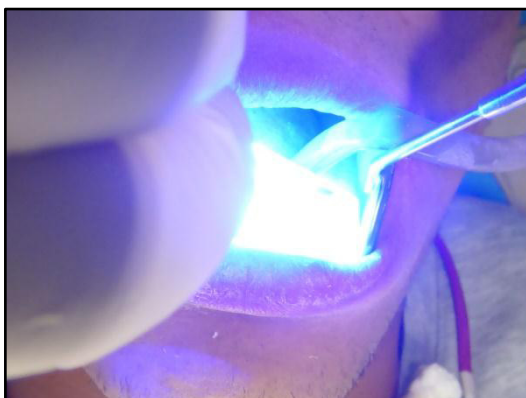
**Fig. 99** Aislamiento relativo y aplicación de adhesivo de 7° gen. (Scotchbond™ Universal 3M) en pieza 43, 41 y 32.



**Fig. 100** Fotopolimerizado por 20" con lámpara de luz halógena en piezas 43, 41 y 32 en superficies vestibular y lingual



**Fig. 101** Inserción y adaptación de la cubeta de polietileno en la arcada inferior, con resina a nivel de piezas 43, 41 y 32.



**Fig. 102** Fotopolimerizado por 20" con lámpara de luz halógena en piezas 43, 41 y 32. en superficies vestibulares y linguales



**Fig. 103** Vista frontal de coronas de resina Bulk 3M en piezas 33, 32, 31, 41, 42, 43.



**Fig. 104** Vista lateral derecho de Coronas de Resina Bulk 3M en piezas 16,13,12,11,46,43,42 y 41



**Fig. 105** Vista lateral izquierda de Coronas de Resina Bulk 3M en piezas 26,23,22,21,36,33,32,31



### 3.2.3.2. Segunda cita

*“Confección de coronas de resina en premolares superiores e inferiores.”*



**Fig. 106** Precontorneado de la resina Bulk 3M en modelo de boca para las piezas 14,15,24 y 25



**Fig. 107** Eliminación del exceso de resina Bulk 3M usando espátula para resina, después del precontorneado.



**Fig. 108** Aplicación de resina fluida Tetric N Flow sobre resina preformada antes de la inserción en boca.



**Fig. 109** Previo aislamiento relativo se aplicó adhesivo de 7° gen. (Scotchbond Universal 3M) en piezas 14. 15. 24 y 25



**Fig. 110** Fotopolimerizado por 20 segundos con lámpara de luz halógena en piezas 14. 15. 24 y 25. en superficies vestibulares, oclusal y palatino.



**Fig. 111** Inserción y adaptación de la cubeta de polietileno en la arcada superior, con resina a nivel de piezas 14. 15. 24 y 25.



**Fig. 112** Con ligera presión se adaptó la cubeta de polietileno en la arcada superior, cargada de resina a nivel de piezas 1 4, 1 5, 2 4, 2 5. y luego fue polimerizado con luz halógena.



**Fig. 113** Pzas. 24,25,14 y 15 con coronas de resina.



**Fig. 114** Precontorneado de la resina Bulk 3M en modelo de boca para las piezas 34,35,44 y 45,



**Fig. 115** Eliminación del exceso de resina Bulk 3M usando espátula para resina, después del precontorneado.



**Fig. 116** Aplicación de resina fluida Tetric N Flow sobre resina preformada para piezas 34. 35. 44 y 45 antes de la inserción en boca



**Fig. 117** Previo aislamiento relativo se aplicó adhesivo de 7° gen. (Scotchbond Universal 3M) en Pzas. 34. 35. 44 y 45



**Fig. 118** Fotopolimerizado por 20 segundos con lámpara de luz halógena en piezas 34. 35. 44 y 45. en superficies vestibulares, oclusal y lingual.



**Fig. 119** Inserción y adaptación de la cubeta de polietileno en la arcada superior, con resina a nivel de piezas 34. 35. 44 y 45.



**Fig. 120** Con ligera presión se adapta la cubeta de polietileno en la arcada superior, cargada de resina a nivel de piezas 34. 35. 44 y 45.



**Fig. 121** Fotopolimerizado por 20 segundos con lámpara de luz halógena en piezas 34. 35. 44 y 45.. en superficies vestibulares, oclusal y lingual.



### 3.2.3.3. Tercera cita

*“Pulido”*



**Fig. 122** Instrumental para pulido de resina



**Fig. 123** Pulido con lija en zona próximal anterior en arcada superior



**Fig. 124** Pulido con lija en zona próximal posterior en arcada superior



**Fig. 125** Pulido con fresa de 12 filos de fisura a nivel cervical de piezas ántero superiores.



**Fig. 126** Pulido con fresa de 12 filos de fisura a nivel cervical de piezas póstero superiores.



**Fig. 127** Pulido con piedra de arkanzas en piezas superiores.



**Fig. 128** Pulido con caucho blanco a nivel proximal de piezas superiores.



**Fig. 129** Pulido con disco super snap singles a nivel proximal de piezas ántero superiores.



**Fig. 130** Pulido con disco super snap singles a nivel proximal de piezas póstero superiores.



**Fig. 131** Pulido con pasta diamond en pieza superiores.



**Fig. 132** Vista frontal de coronas de resina en piezas dentarias superiores



**Fig. 133** Pulido con lija en zona próximal en arcada inferior





**Fig. 134** Pulido con fresa de 12 filos de fisura a nivel cervical de piezas póstero inferiores.



**Fig. 135** Pulido con fresa de 12 filos de fisura a nivel cervical de piezas ántero inferiores.



**Fig. 136** Pulido con piedra de arkanzas en piezas inferiores para posterior pulido con caucho blanco.



**Fig. 137** Pulido con disco super snap singles a nivel proximal de piezas inferiores.



**Fig. 138** Pulido con pasta diamond en pieza inferiores

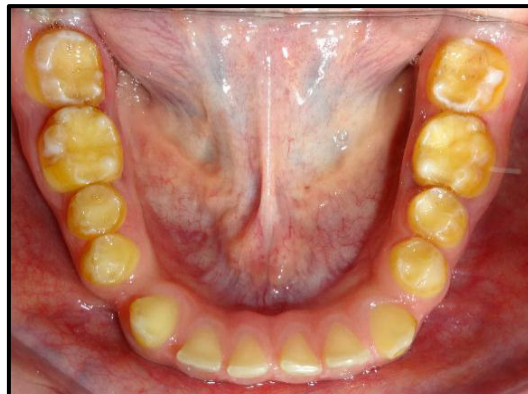


**Fig. 139** Vista frontal de coronas de resina en piezas dentarias inferiores

- Vista oclusal inicial, intermedia y final con coronas de resina.



**Fig. 140** Vista oclusal sin coronas de resina en piezas 16,13,12,11, 21,22,23,26.



**Fig. 141** Vista oclusal sin coronas de resina en piezas 36,33,32,31, 41,42,43y46..



**Fig. 142** Vista oclusal de coronas de resina en piezas 16,13,22,23,26.



**Fig. 143** vista oclusal de coronas de resina en piezas 36,33,32,31,41, 42,43 y 46



**Fig. 144** Vista oclusal de coronas de resina en piezas de 16 a 26.



**Fig. 145** Vista oclusal de coronas de resina en piezas de 36 a 46.



**Fig. 146A – 146E** Arcadas superiores e inferiores con coronas de resina.



### 3.2.3.4. Cuarta cita

*“Colocación de coronas de acero en primeras molares”.*



**Fig. 147** Medición de la distancia mesio distal de pieza 16.



**Fig. 148** Medición de la distancia ocluso gingival de pieza 16.



**Fig. 149** Previa selección de la corona que se ajuste a la medida mesio distal, se realizó la medición ocluso gingival tomada previamente.



**Fig. 150** La distancia ocluso gingival en la corona de acero fue superior al dental por lo que se marcó con plumón indeleble para su desgaste.



**Fig. 151** Se cortó el exceso previamente determinado.



**Fig. 152** Se procedió a eliminar esquirlas metálicas y al pulido del borde de la corona de acero.



**Fig. 153** Se retiró la corona de resina de pieza 1 6 con el extractor de corona.



**Fig. 154** Se observó la pieza 1 6 sin la corona de resina



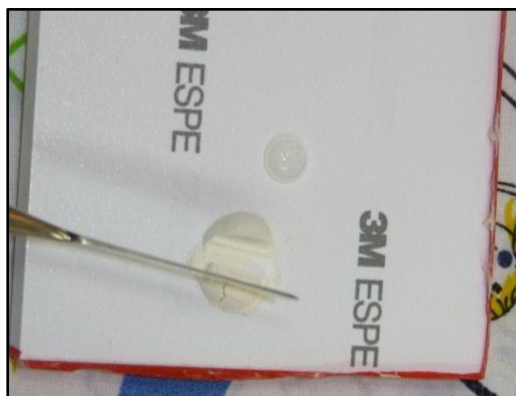
**Fig. 155** Se realizó la prueba de corona de acero en boca



**Fig. 156** Desgaste definitivo de zonas que producen isquemia a nivel gingival.



**Fig. 157** Prueba final de la corona antes del cementado.



**Fig. 158** Se preparó la mezcla de ionómero de vidrio tipo I (ketac Cem). Dosis 1 cucharita de polvo con una gota de ácido polialquenoico.





**Fig. 159** Se mezcló la primera porción con la gota del líquido por 15 segundos y se añade la segunda parte del polvo, la consistencia de la mezcla debe ser brillante



**Fig. 160** Cementación de la corona de acero en pieza 16 y retiro del exceso del material



**Fig. 161** Medición de la distancia mesio distal de pieza 26.



**Fig. 162** Medición de la distancia ocluso gingival de pieza 26.



**Fig. 163** Previa selección de la corona que se ajuste a la medida mesio distal, se realizó la medición ocluso gingival tomada previamente.



**Fig. 164** La distancia ocluso gingival en la corona de acero fue superior al dental por lo que se marcó con plumón indeleble para su desgaste



**Fig. 165** Se cortó el exceso previamente determinado.



**Fig. 166** Eliminación de esquirlas metálicas y al pulido del borde de la corona de acero.



**Fig. 167** Prueba final de la corona antes del cementado.



**Fig. 168** Se mezcló la primera porción con la gota del líquido por 15 segundos y se añade la segunda parte del polvo, la consistencia de la mezcla debe ser brillante



**Fig. 169** Cementación de la corona de acero en pieza 26 y retiro del exceso del material.



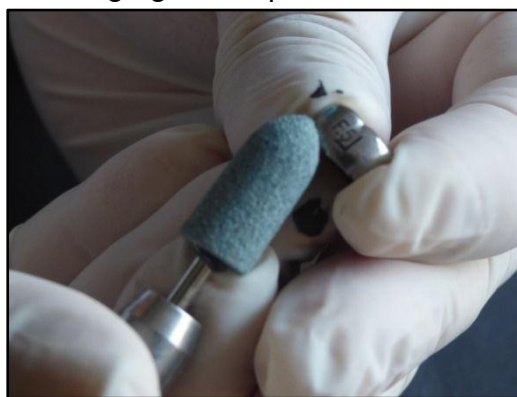
**Fig. 170** Medición de la distancia mesio distal de pieza 36.



**Fig. 171** Medición de la distancia ocluso gingival de pieza 36.



**Fig. 172** La distancia ocluso gingival en la corona de acero fue superior al dental por lo que se marcó con plumón indeleble para su desgaste.



**Fig. 173** Después del corte se procedió a eliminar esquirlas metálicas y al pulido del borde de la corona de acero.



**Fig. 174** Prueba final de la corona antes del cementado.



**Fig. 175** Cementación de la corona de acero en pieza 36 y retiro del exceso del material.





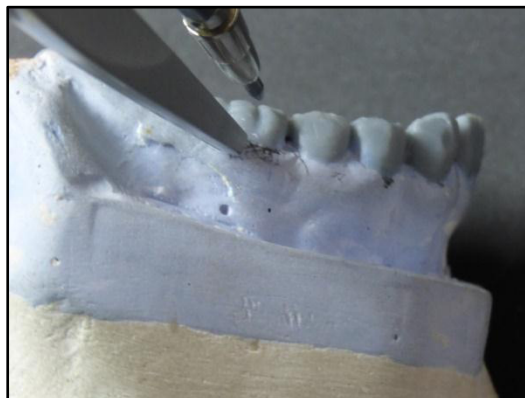
**Fig. 176** Corona de acero cementada.



**Fig. 177** Control de oclusión con papel de articular.



**Fig. 178** Medición de la distancia mesio distal de pieza 46.



**Fig. 179** Medición de la distancia ocluso gingival de pieza 46.



**Fig. 180** La distancia ocluso gingival en la corona de acero fue superior al dental por lo que se marcó con plumón indeleble para su desgaste.



**Fig. 181** Se cortó el exceso previamente determinado.



**Fig. 182** Se procedió a eliminar esquirlas metálicas y al pulido del borde de la corona de acero.



**Fig. 183** Prueba final de la corona antes del cementado.



**Fig. 184** Cementación de la corona de acero en pieza 46 y retiro del exceso del material.



**Fig. 185** Corona de acero cementada.



**Fig. 186** Control de oclusión con papel de articular.



**Fig. 187** Se prueba la corona de resina (pieza 17) en boca.



**Fig. 188** Se aplicó adhesivo de 7<sup>o</sup> generación (Scotchbond™ Universal 3M) con microbrush en pieza 15



**Fig. 189** Fotopolimerizado por 20 segundos con lámpara de luz halógena en pieza 17.



**Fig. 190** Se aplicó resina fluida (Tetric N-flow nanohíbrida A1) en la superficie interna de la corona de resina para cementación.



**Fig. 191** Se colocó la corona de resina en la pieza 17.



**Fig. 192** Fotopolimerizado por 60 segundos con lámpara de luz halógena en piezas 17 en caras bucal, oclusal y palatina.



- **Fotos pre y post tratamiento**

**ANTES**

**Fig. 193** Foto intraoral frontal.



**Fig. 195** Foto intraoral lateral derecha antes del tratamiento.



**Fig. 197** Foto intraoral lateral izquierda antes del tratamiento

**DESPUÉS**

**Fig. 194** Foto intraoral frontal



**Fig. 196** Foto intraoral lateral derecha se observa coronas de resina en buen estado, sin inflamación gingival.



**Fig. 198** Foto intraoral lateral izq. se observa coronas de resina en buen estado, sin inflamación gingival.

**ANTES**

**Fig. 199** Foto intraoral oclusal superior antes del tratamiento.

**DESPUES**

**Fig. 200** Foto intraoral oclusal superior, se observa coronas en buen estado y bordes gingivales saludables.



**Fig. 201** Foto intraoral oclusal inferior antes del tratamiento.



**Fig. 202** Foto intraoral oclusal inferior se observa coronas en buen estado. ausencia de inflamación gingival.



**Fig. 203** Foto de sonrisa antes del tratamiento.



**Fig. 204** Foto de sonrisa después del tratamiento, bordes gingivales saludables.



**Fig. 205** Foto de sonrisa antes del tratamiento.



**Fig. 206** Foto de sonrisa después de tratamiento.



### 3.2.4. Fase de mantenimiento: “Evolución del caso”

- Primer control: un mes después del tratamiento.



**Fig. 207** Profilaxis de la arcada superior.



**Fig. 208** Profilaxis de la arcada superior.



**Fig. 209** Profilaxis de los incisivos inferiores.



**Fig. 210** Profilaxis de los premolares inferiores.



**Fig. 211** Se enseñó la técnica del uso del hilo dental en cara proximal de incisivo superior.



**Fig. 212** Uso de hilo dental a nivel de superficies proximales de incisivos.



**Fig. 213** Limpieza con hilo dental en superficies proximales de premolares inferiores.



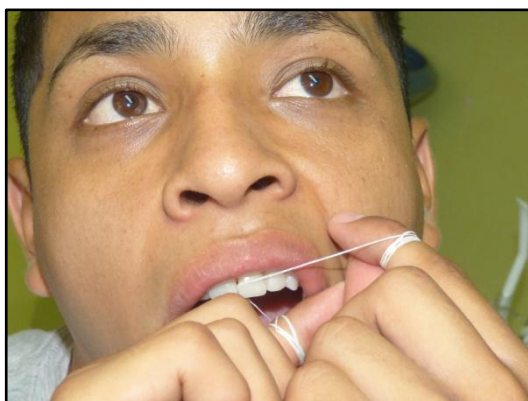
**Fig. 214** Limpieza con hilo dental en superficies proximales de incisivos inferiores.



**Fig. 215** Se supervisó al paciente manipulando el hilo dental correctamente.



- *Segundo control: a los tres meses después del tratamiento.*



**Fig. 216** Optimizando el uso del hilo dental.



**Fig. 217** Profilaxis dental.



**Fig. 218** Fotografía oclusal superior.



**Fig. 219** Fotografía oclusal inferior.



**Fig. 220** Fotografía lateral derecha.



**Fig. 221** Fotografía lateral izquierda.

**Conclusión:** Paciente niega dolor dental, presenta buena higiene bucal, no presenta halitosis, restauraciones dentales conservadas, gingiva marginal y adherida con color conservado sin signos de inflamación.

- *Tercer control: a los doce meses después del tratamiento.*



**Fig. 222** Se supervisó al paciente utilizando el hilo dental.



**Fig. 223** Profilaxis dental.



**Fig. 224** Fotografía oclusal superior.



**Fig. 225** Fotografía oclusal inferior.



**Fig. 226** Fotografía frontal.

**Conclusión:** Paciente niega dolor dental, presenta buena higiene bucal, no presenta halitosis, algunas restauraciones dentales con pequeñas fracturas que fueron solucionados, color gingival conservado sin inflamación.

## CAPITULO 4: RESULTADOS, DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

### 1.1.Discusión.

El presente estudio dio a conocer la eficacia de las restauraciones completas con resina fotopolimerizable y coronas de acero, y recomienda su uso en pacientes jóvenes con amelogénesis imperfecta tipo I en dentición permanente. Así Lundgren y Dahllof G. (2014), Lundgren et al (2016), Koruyucu et al. (2014), Alachioti et al (2014), Sabandal (2016) y Patel (2013) coinciden en la importancia de iniciar los tratamiento en piezas permanentes jóvenes con restauraciones a base de resina de fotocurado por que se ajustan al desarrollo alveolar, logrando restauraciones más conservadoras gracias a la mínima intervención que estas implican y a partir de la juventud aproximadamente época en la que termina el crecimiento esquelético, se estabiliza el nivel gingival, existe menos probabilidad de irritación pulpar durante la preparación dental, minimizando el daño biológico, se puede planificar las coronas de cerámica. Lundgren y Morling (2014), Lundgren et al. (2018), Sabandal (2016) recomiendan el uso de coronas de acero en primeros molares permanentes jóvenes, son importantes para preservar la estructura de los molares y no alterar la dimensión vertical mientras se logra la madurez de los pacientes con AI.

Por otro lado, los estudios realizados por Lundgren y Morling (2014), Lundgren et al. (2018), Koruyucu et al. (2014), Alachioti et al. (2014), Sabandal (2016) y Patel (2013) coinciden que las piezas dentales con Amelogénesis Imperfecta presentan deficiencias en la adhesión de las resinas, debido a la cantidad de proteínas en la estructura del esmalte por lo que las restauraciones cementadas son una opción, la hipomadura y la hipomineralizada presentan peor pronóstico de adhesión, por lo que la desproteinización se debe tener en cuenta.

Además, una característica de pacientes con AI, así lo afirman Alachioti et al. (2014), Sabandal (2016) al coincidir que existe una alta prevalencia de casos de mordida abierta anterior en pacientes con AI por afectación del

crecimiento alveolar y la alta sensibilidad dental serían un condicionante al promover la interposición lingual.

Otro factor importante en individuos con AI es el preventivo es crucial así lo refieren Koruyucu (2014), Alachioti (2014), Kurien (2015) y Patel (2013) porque minimiza el impacto de la Amelogénesis Imperfecta en la calidad de vida relacionada a la salud bucal y minimiza las afecciones post eruptivas del tejido dental, la asesoría dietética es indefensible para la reducción de los azúcares, la terapia profesional con fluoruros debe implantarse, profilaxis dental en periodos específicos de tiempo, el uso del hilo dental, la adecuada técnica de higiene bucal son acciones inmediatas a planificar y controlar en los pacientes con AI.

Finalmente, la calidad de vida relacionada con la salud bucal, es un factor importante a tener en cuenta tal como lo refieren Lundgren (2016), Koruyucu (2014), Alachioti et al. (2014), Kurien B. et al. (2015), Viswambaran (2015) y Vivek et al. (2012), situaciones como la alta sensibilidad dental, el aspecto dental sobre todo en la adolescencia y niñez afecta el autoestima generando preocupación en los padres de los niños y adolescentes con AI, otro aspecto es la frecuencia de visitas al dentista para lo que deben dejar de hacer sus actividades cotidianas generándoles afectación económicas en el trabajo y en las consultas dentales frecuente.

## 1.2. Conclusiones

- EL plan de tratamiento se realiza en función al diagnóstico del tipo de Amelogénesis Imperfecta, las alteraciones de la macro estructura anatómica y la microestructura histológica una vez identificadas por el profesional guiarán a la implantación de planes de tratamientos para el compromiso estético y preservación del tejido dentino pulpar.
- El tipo de AI condiciona la durabilidad de las restauraciones, porque la calidad el grabado acido será incierta y por lo tanto la adhesión.
- La edad del paciente influye en el plan de tratamiento y deben ser los más conservadoras posibles para minimizar el daño biológico en pacientes jóvenes y niños.
- La desproteinización es una opción frente a la elevada cantidad de proteínas en el esmalte, procedimiento que mejoraría la adhesión entre la resina y esmalte.
- El uso de coronas de acero en molares permanentes jóvenes son importantes para preservarlas integras hasta que puedan ser reemplazas por otras más permanentes, además evitan la perdida de dimensión vertical, es importante verificar la adaptación de las coronas de acero para evitar reacciones inflamatorias a nivel gingival.
- La mordida abierta anterior es una alteración común en pacientes con AI por lo que se deben considerar las medidas ortopédicas necesarias para evitarlas.
- La calidad de vida ralacionada a salud bucal es un factor importante a considerar por lo que la implementación de las medidas preventivas son indispensables.

### 4.3. Recomendaciones.

- La prevención de las afecciones dentales post eruptivas en paciente con Amelogénesis Imperfecta es el punto de partida en los tratamientos proyectados.
- Los pacientes niños y jóvenes con Amelogénesis imperfecta deben tener un soporte emocional adecuado, las exigencias sociales durante la adolescencia y los comentarios ofensivos durante la niñez por parte de otros niños deben ser previstos.
- Los pacientes con restauraciones deben ser controlados en periodos cortos.
- Los tratamientos de mínima intervención se deben considerar en pacientes jóvenes y niños con AI para minimizar el daño biológico.
- Promover el conocimiento de la AI entre los colegas y sus implicancias si no son diagnosticados de forma oportuna.
- Usar coronas de resina en primeros molares hasta que el diente termine su crecimiento.

## Referencias bibliográficas

- 1 Hurtado PM, Tobar-Tosse F, Osorio J, Orozco L, Moreno F. Amelogénesis imperfecta: Revisión de la literatura. *Rev Estomatol.* 2015; 23(1):32-41.
- 2 Boj Jr, Catala M, Garcia-Ballesta C, Mendoza A, Planells P. Odontopediatría: La evolución el niño al adulto joven. En. Madrid: Ripano; 2011:179-193.
- 3 Koch G, Poulsen S. Odontopediatría abordaje clínico. En. Oxford: Amolca; 2011: 233-262.
- 4 Kwok-Tung L, King NM. The restorative management of amelogenesis imperfecta in the mixed dentition. *J Clin Pediatr Dent.* 2006 Winter;31(2):130-5.
- 5 Vivek R, Singh A, kumar R, Soni R, Chaturvedi TP. Amelogenesis imperfecta-Functional and esthetic rehabilitation of a mutilated dentition.2012. *Indian J Dentistry*, 4(2): 60-65.
- 6 Patel M, McDonnell ST, Iram S, Chan MF. Amelogenesis imperfecta – lifelong management. *Restorative management of the adult patient. Br Dent J.* 2013 Nov 8; 215(9):449-57.
- 7 Koruyucu M, Bayram M, Tuna EB, Gencay K, Seymen F. Clinical findings and long-term managements of patients with amelogenesis imperfecta. *Eur J Dent.* 2014 Oct; 8(4):546-52.
- 8 Alachioti XS, Dimopoulou E, Vlasakidou A, Athanasiou AE. Amelogenesis imperfecta and anterior open bite: Etiological, classification, clinical and management interrelationships. *J Orthod Sci.* 2014 Jan; 3(1):1-6
- 9 Lundgren GP, Dahllöf G. Outcome of restorative treatment in young patients with amelogenesis imperfecta. a cross-sectional, retrospective study. *J Dent.* 2014 Nov;42(11):1382-9.
- 10 Kurien B, Vasunni G, Kumar P, Correya BAC. Rehabilitación oral de un adulto joven con amelogénesis imperfecta. *Kerala Dental Journal.* 2015; 38(2).
- 11 Viswambaran M, Londhe SM. Comprehensive rehabilitation of a case of Amelogenesis imperfecta. *Med J Armed Forces India.* 2015 Dec;

- 71(Suppl 2):S552-5.
- 12 Sabandal MM, Schäfer E. Amelogenesis imperfecta: review of diagnostic findings and treatment concepts. *Odontology*. 2016 Sep; 104(3):245-56.
  - 13 Pousette Lundgren G, Wickström A, Hasselblad T, Dahllöf G. Amelogenesis Imperfecta and Early Restorative Crown Therapy: An Interview Study with Adolescents and Young Adults on Their Experiences. *PLoS One*. 2016 Jun 30; 11 (6):e0156879.
  - 14 Strauch S, Hahnel S. Restorative Treatment in Patients with Amelogenesis Imperfecta: A Review. *J Prosthodont*. 2018 Aug; 27(7):618-623.
  - 15 Lundgren GP, Vestlund GM, Dahllöf G. Crown therapy in young individuals with amelogenesis imperfecta: Long term follow-up of a randomized controlled trial. *J Dent*. 2018 Sep; 76:102-108.
  - 16 Smith CEL, Poulter JA, Antanaviciute A, Kirkham J, Brookes SJ, Inglehearn CF, Mighell AJ. Amelogenesis Imperfecta; Genes, Proteins, and Pathways. *Front Physiol*. 2017 Jun 26; 8:435.
  - 17 Bonilla A, Castro S. Amelogénesis imperfecta. Revisión de literatura y reporte de caso. *Odontología*. 2011; 2 (15): 24-29.
  - 18 Bordoni N, Escobar Ra, Castillo Mercado R. Odontologia Pediátrica; La Salud Bucal Del Niño Y Del Adolescente En El Mundo Actual. En. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2010. P. 549-582.
  - 19 Murrillo, G., Silva, S., Mata, M. & Esquivel, M.; Amelogénesis Imperfecta. Probabilidad Genética De Expresión En Futuras Generaciones De Familias Costarricenses. *Odovtos-Int. J. Dental S.C*. 2014; 16: 71-86
  - 20 Varela MI. Amelogenesis imperfecta: a rewiew. *Cient. Dent* 2008; 5(3): 239-246.
  - 21 Tunkiwala A, Vazifdar D. Conservative esthetic rehabilitation of a young patient with amelogenesis imperfecta. *Compend Contin Educ Dent*. 2014Mar; 35(3):175-82.
  - 22 Seow WK. Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. *Aust Dent J*. 2014 Jun; 59 Suppl1:143-54



- 23 Rodríguez D, Acosta M, Pierdoménico B, Tortolero M. La amelogénesis imperfecta tratada por un equipo multidisciplinario. Oral. 2010; 11 (33) 569-572.
- 24 Sholapurkar AA, Joseph RM, Varghese JM, Neelagiri K, Acharya SR, Hegde V, Pai KM, Bhat M. Clinical diagnosis and oral rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. J Contemp Dent Pract. 2008 May 1;9(4):92-8.
- 25 Ortiz E, Montalvo A, Sáez S, Bellet L. Coronas de Acero Inoxidable (Parte I). Revista Odontológica de Especialidades 2008; 7:91.
- 26 Mcdonal E, Avery Dr. Odontología pediátrica y del adolescente. Sexta Ed. Madrid: Mosby; 1995
- 27 Barrancos M. Operatoria Dental: integración clínica. Cuarta ed: Buenos Aires; Médica Panamericana: 2006.
- 28 Romero MR, Colmenares MM, Valle MV, Andrade MB, Suarez A. Estado gingival de dientes temporales con y sin restauración de coronas de acero en niños de 3 a 9 años. Univ Odontol. 2017 Ene-Jun; 36(77).
- 29 Castro-Amor M, Moyaho-Bernal A, Sobanes-De La Fuente E, Carrasco-Gutierrez R, Muñoz-Quintana G. Descripción De Cambios Morfológicos Y Elementos Liberados En Coronas De Acero Cromo (Estudio Ex Vivo). Rev Colomb Investig Odontol. 2013; 4(11)
- 30 Muñoz R, Noriega A, Ortega J. Profundidad Del Surco Gingival En Dientes Primarios Restaurados Con Coronas De Acero Cromo. Rev Odontopediatr Latinoam. 2015; 5(1): 13-21.
- 31 Madrigal D, Viteri EM, Romero MR, Colmenares MM, Suárez Á. Factores predisponentes para la inflamación gingival asociada con coronas de acero en dientes temporales en la población pediátrica. Revisión sistemática de la literatura. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2014; 26(1): 152-163.
- 32 Boj Jr, Catala M, Garcia-Ballesta C, Mendoza A, Planells P. Odontopediatría: La evolución el niño al adulto joven. En. Madrid: Ripano; 2011: 305-314
- 33 Guedes-Pinto Ac. Rehabilitación Bucal En Odontopediatría - Atención Integral. Primera Ed. Colombia: Amolca; 2003.

- 34 La ciencia de los dientes. Coronas De Acero Inoxidable en Odontopediatria. [Internet] [Citado 25 de octubre 2018]. Disponible en: <http://lacienciadelosdientes.blogspot.com/2008/06/blog-post.html>
- 35 Finn S. Odontologia Pediátrica. Cuarta Ed. Valencia: Interamericana; 1982
- 36 Croll TP, Riesenberger RE. Primary molar stainless steel crown 62 restoration. Quintessence Int. 1986; 17(4): 221-226
- 37 Cameron A, Widner R. Manual De Odontologia Pediatrica. 3era Ed. Barcelona: Elsevier; 2010.
- 38 Koch G, Poulsen S. Odontopediatria Abordaje Clínico. En. Oxford: Amolca; 2011:110-137
- 39 Dentalcost deposito dental.[Internet] Coronas de Acero Inoxidable Ni-Chro Molares Permanentes 5u.[Citado 23 de octubre 2018]. Disponible en: <https://www.dentalcost.es/coronas-y-puentes/1688-coronas-acero-inoxidable-molares-permanentes-3m-espe.html>